DIAGNOSTIK

DER

RÜCKENMARKS-KRANKHEITEN

VON

Dr. SCHUSTER

PRAKT. ARZT ZU AACHEN, RITTER DES EISERNEN KREUZES.



BERLIN 1882.

VERLAG VON TH. CHR. FR. ENSLIN.

(ADOLPH ENSLIN.)

Inhalt.

Einleitung.

Die Kenntniss der Rückenmarkskrankheiten ist, Dank den gediegenen Arbeiten der letzten zwei Decennien über die Centralorgane des Nervensystems, wesentlich gefördert worden. Dem hiemit einhergehenden und sich immer stärker aufdrängenden Bedürfniss, diese ihre Erkenntniss dem praktischen Arzte zugänglich zu machen, kommen nun eine Menge gediegener, umfangreicher Lehrbücher über Rückenmarkskrankheiten nach. Die in den letzten Jahren sich in meiner Praxis häufenden Fälle von Rückenmarkskrankheiten verlangten durchaus ein genaueres Eingehen in ihre Natur, ihren Verlauf und um so mehr eine genauere Berücksichtigung der differentiellen Diagnose, als die Erfahrung, dass im Beginne mancher Rückenmarkskrankheiten die Therapie Ausserordentliches leisten könne, sich immer mehr bei mir befestigte. Nun dürfte aber dem grössern Theile der praktischen Aerzte die Zeit gerade nicht so zu Gebote stehen, sich durch das angehäufte ausgezeichnete Material über Rückenmarkskrankheiten durchzuarbeiten, vielleicht auch in etwa die Lust fehlen bei dem Gefühle, dass die durch kleinere und grössere Special-, Wochen-, Monats- und Vierteljahrsschriften sich von der allgemeinen innern Medicin immer mehr abgrenzende Lehre der Nervenkrankheiten zu einem Specialfache herangewachsen ist, das nun dem Nervenspecialisten nothwendigerweise zufallen müsse. Es reifte in Folge dessen in mir der Entschluss, den Versuch einer kurzgefassten Darstellung der allgemeinen und speciellen Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft meinen Herren Collegen anzubieten, in dem Wunsche,

dass sie in derselben einen Leitfaden der Diagnostik finden möchten. Ich bin mir dabei bewusst, für den Nervenspecialisten nichts Neues hervorgebracht zu haben und werde zufrieden sein, wenn die Kritik dem kleinen Buche das Praedikat zuertheilen sollte, dass mit demselben das vorgesteckte Ziel erreicht wurde.

Aachen, 10 Aureliusstrasse
den 17. April 1882.

Dr. Schuster.

Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten.

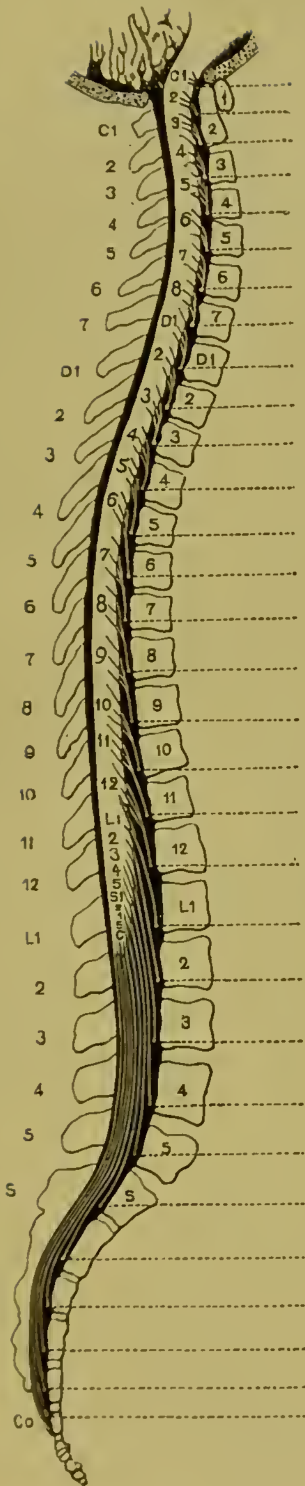
Die Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten wird durch die heutigen anatomischen Kenntnisse des Rückenmarks wesentlich erleichtert. Man hat in den unentwirrbar erscheinenden Nervenfaserverlauf des Rückenmarks Klarheit, System zu bringen gewusst, Dank den sich ergänzenden anatomisch-embryologischen Studien, den pathologisch-anatomischen Forschungen und dem physiologischen Experimente.

Da die Erscheinungen des erkrankten Rückenmarks weniger von der Natur des zu Grunde liegenden Leidens, als von dem Sitze desselben abhangen, und in wie weit es bestimmte Fasern oder Zellen des Rückenmarks getroffen, in welcher Höhe, resp. in welcher Ausdehnung es sich verbreitet hat, so ist natürlich eine kurze Besprechung der diese Punkte betreffenden anatomischen Verhältnisse für eine bestimmte, sichere Diagnose unerlässlich. Hieran werden sich dann in Kürze die auf die Erscheinungen der Rückenmarkskrankheiten beziehenden physiologischen Thatsachen anreihen, sowie die physiologischen allgemeinen Störungen; hieraus wird sich dann das darauf folgende diagnostische Bild der einzelnen Rückenmarkserkrankungen leicht entwickeln lassen.

I. Allgemeiner Theil.

Anatomisches. Das Rückenmark ist ein cylindrischer Nervenstrang, der beim Erwachsenen nicht den ganzen Wirbelkanal ausfüllt, vom Rande des Atlasbogens aus beginnt und gegenüber der Verbindung des ersten und zweiten Lendenwirbels endet. Es besteht aus einem Cervical-, Dorsal- und Lumbaltheil. Am Cervical- und Lumbaltheile treten die Nerven für die oberen resp. unteren Extremitäten aus, und zeigen sich hier diesen entsprechende bedeutende Anschwellungen, die Cervical- und Lumbalschwellung, während der Dorsaltheil der dünnste Theil des Rückenmarks ist. Die Cervicalschwellung hat ihre grösste Breite in der Höhe des 5. oder 6. Halswirbels; die Lumbalschwellung ihre grösste Breite in der Höhe des 12. Brustwirbels, von wo aus sie sich rasch konisch zuspitzt und in das filum terminale, sowie den Pferdeschweif, die cauda equina endet, das sind die senkrecht nach abwärts verlaufenden Lumbal- und Sacralnerven. Da das Rückenmark demnach nicht so lang ist, wie der Wirbelkanal, so entspricht auch der Ursprung der Rückenmarksnerven nicht ihrer Austrittsstelle; deren Entfernung von einander wird vielmehr allmählig nach unten grösser, so dass das Ende des Rückenmarks den senkrecht nach abwärts verlaufenden Nervenabgang zeigt, die erwähnte cauda equina. Da das Rückenmark oft in Folge der erkrankten Wirbelsäule mit erkrankt, so ist es für die Diagnose wichtig, die Lage der Rückenmarksnervenursprünge zu den Wirbelkörpern resp. deren Dornfortsätzen zu berücksichtigen, um so mehr, als die beiden letzteren auch nicht genau correspondiren. Die unteren Cervicalnerven haben den im Dorsaltheil bereits ausgesprochenen dachziegelartigen Verlauf angedeutet; demnach entsprechen das 6. 7. und 8. Cervicalnervenpaar dem 4. 5. und 6. Dornfortsatze; der 1. Dorsalnerv dem 7. Cervicalfortsatz. Die Dorsaldornfortsätze entsprechen den je 2 nächstfolgenden Dorsalnerven, so der 5. dem 7. Dorsalnervenpaare, der 10. dem 12. Dorsalnervenpaare. Der erste Lumbarnerv entsteht gegenüber dem 11. Dorsaldornfortsatz, der 3. und 4. gegenüber dem 12; der 5. Lumbar- und 1.

Fig. 1.



Sacralnerv entstehen zwischen dem 12. Dorsal- und 1. Lumbar-Dornfortsatz, während die übrigen der cauda equina angehörenden Sacralnerven-Ursprünge dem Dornfortsatze des ersten Lumbarwirbels entsprechen.

Es darf zu erwähnen nicht vergessen werden, dass im Halsmark auch der Ursprung des n. accessorius sowie die aufsteigende sensible Wurzel des Trigeminus sich befindet, dass in der medulla oblongata die n. n. hypoglossus, glossopharyngeus und vagus, sowie trigeminus und facialis entspringen. Mit Rücksicht auf die eben genannten und hervorgehobenen Verhältnisse lässt sich die Lage resp. Höhe des Krankheitssitzes genau bestimmen.

Beifolgende, Gowers diseases of the spinal cord entlehnte Figur veranschaulicht die erwähnten Verhältnisse.

Ehe wir die anatomischen Faserverhältnisse des Rückenmarks besprechen, ist es nöthig, über seine Blutversorgung Einiges hervorzuheben, was auf wichtige pathologische Vorgänge und Erscheinungen von Einfluss ist.

Bekanntlich liegt das Rückenmark dem von der Dura mater ausgekleideten knöchernen Rückgratscanal nicht fest an, sondern schwimmt im Gegentheil freihän-

gend in dem mit der Cerebrospinalflüssigkeit ausgefüllten Subarachnoidalsack, der von der Arachnoidea gebildet wird. Letztere liegt dagegen der Dura mater innig an, von ihr nur durch einen capillaren Spaltraum getrennt, der wenig Flüssigkeit zum Schlüpfrighalten beider aneinanderliegender Flächen enthält und der mit den periferischen Nervenscheiden communicirt. Von diesem zwischen Dura und Arachnoidea liegenden Spaltraum aus lassen sich die Lymphbahnen der periferen Nerven injiciren. (Schwalbe) so dass also diese Lymphbahnen mit dem Arachnoidalsack communiciren; (vielleicht ist demnach eine normale Ernährung der Nerven nur bei ungestörter Communication mit dem Arachnoidalsacke möglich. (Flechsig.)

Die Arachnoidea ist nun durch die genannte Cerebrospinalflüssigkeit von der sich der äussern Oberfläche des Rückenmarks dicht anschmiegenden Pia mater getrennt. Der Subarachnoidalraum ist in offener Verbindung mit dem 4. Ventrikel, in den ja auch der Centralkanal des Rückenmarks mündet. und auf dessen Boden die Wurzeln des kurz und gerade verlaufenden n. vagus sich neben denen des XIten Nervenpaares befinden, bedeckt von dem seitlichen Theile des Plexus chorioidei ventriculi quarti, der bis in die recessus laterales der Rautengrube hineingeht, wo eben die Wurzeln des vagus sich befinden, (auch Plexus nervi vagi benannt) dessen Füllung demnach auf den vagus mehr weniger drücken muss. (Moxon, influence of the circulation of the nervous system.) Ein vermehrter Druck der Gehirncirculation wird sich daher durch Vermittelung der Cerebrospinalflüssigkeit bis auf die untersten Theile des Rückenmarks geltend machen und so die Circulation in den Rückenmarksblutgefässen beeinflussen können.

Es verdient nun hervorgehoben zu werden, dass die in der Höhe des 6. Halswirbels aus der Arteria vertebralis entspringenden Arterien des Rücksenmarks, die a. spinalis ant. und die beiden a. spinales post. als dünne Gefässe längs der vordern resp. der hintern Rückenmarksfläche in fast gerader Richtung bis nach unten verlaufen und nur sie allein die Blutversorgung des Rückenmarks vermitteln. Nirgendwo im Körper verlaufen so schmale Arterien auf einer so grossen Länge wie beim Rückenmark; natürlich muss

mit der Länge des engen Arterienrohrs auch die Blutcirculation sich verlangsamen. Nun gehen allerdings zur Verstärkung der Blutcirculation von den Intercostalarterien aus längs dem Nervenverlaufe durch die Intervertebrallöcher Anastomosen nach den Spinalarterien. Diese Anastomosen haben aber nothwendigerweise entsprechend der oben angeführten Nervenrichtung im Cervicaltheile einen mehr geraden zur Spinalarterie senkrechten Verlauf, je mehr nach dem Lumbaltheile hin aber haben sie einen umsomehr spitzwinkeligen schief nach abwärts gehenden Verlauf, um die a. spinalis zu erreichen. Hieraus wird es klar, dass der obere Theil des Rückenmarks viel rascher und besser mit Blut versorgt wird, als der untere Theil desselben. Injectionsversuche, welche Herr Dr. Carrington (an Guy's Hospital) anstellte, ergaben auch, dass der untere Theil der a. spinalis, sowie die hier verlaufenden Anastomosen wiederholt blutleer blieben, und zwar betraf dies mehr die a. spinalis anterior, als wie die beiden a. posteriores. Nun müsste zwar die Spinalflüssigkeit, in welche das Rückenmark eingebettet ist, den Blutlauf in den dünnen langen Arterien erleichtern. Aber gerade diese Flüssigkeit unterliegt ja einem sehr veränderlichen Drucke. Seine Steigerung muss den untern Rückenmarkstheil relativ blutleer machen und so paretische Erscheinungen der Unterextremitäten bis zur Paralyse (paraplegische Erscheinungen) hervorrufen.

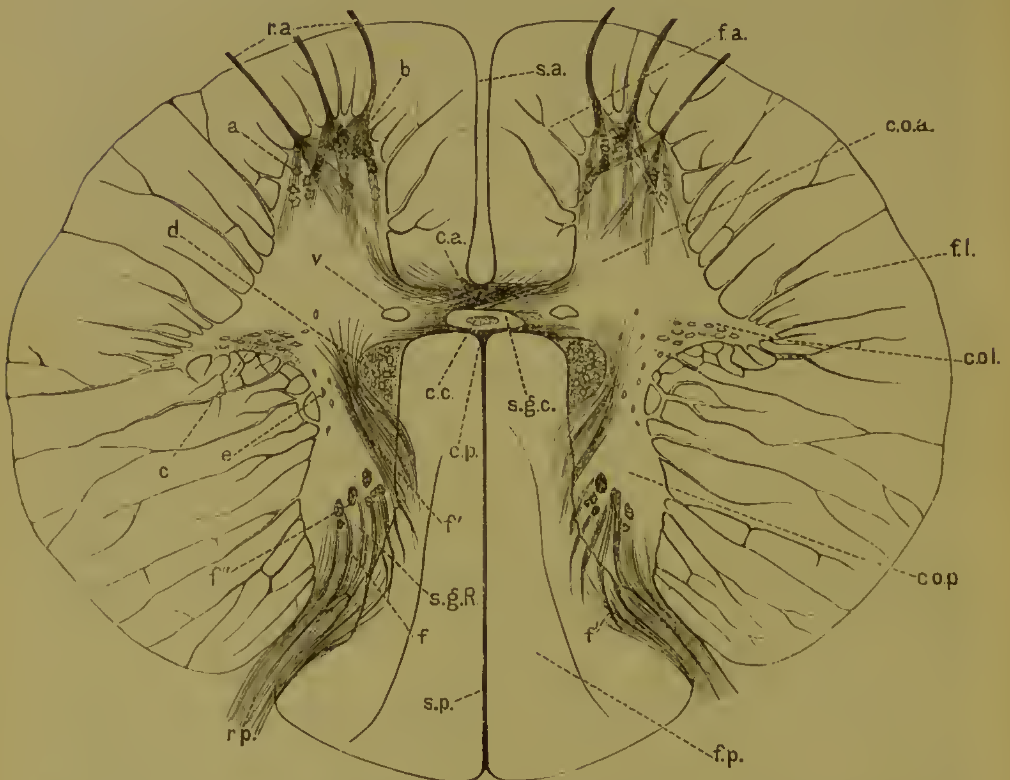
Die sich der Oberfläche des Rückenmarks innig anschmiegende Pia mater besteht aus 2 verschieden gebauten Bindegewebsschichten, welche durch capillare Spalträume (das sind die vom Subarachnoidalraume leicht injicirbaren Lymphräume der pia mater) von einander getrennt sind. In diesen Lymph- oder Spalträumen verlaufen die feineren Blutgefässe, welche senkrecht in die Rückenmarkssubstanz eindringen, wobei die innere Schichte adventielle Scheiden mit auf den Weg giebt (Schwalbe), welche also gegen den die Spinalflüssigkeit enthaltenden Subarachnoidalraum hin offen sind.

Die Oberfläche des Rückenmarks wird durch die vordere sowie die hintere Längsspalte (Fissura longitudinalis anterior et posterior) in 2 symmetrische Hälften getheilt, aus deren Seiten die vorderen und hinteren Nervenwurzeln hervortreten, deren Aus-

trittsstellen der Länge des Rückenmarks entsprechend die Seitenfurchen (sulci laterales) ant. et. post bilden.

Die Spalten werden von der pia mater ausgefüllt; ihre Tiefe erkennt man am Besten auf einem Querschnitt des Rückenmarks. Derselbe ist Schwalbe (Lehrbuch der Neurologie) entnommen.

Fig. 2.



s.a., fissura longitudinalis anterior. sp, septum posterius. c.a., vordere Commissur. s.g.c., substantia gelatinosa centralis. c.c., Centralcanal c.p.. hintere Commissur. v, Vene. co.a., Vorderhorn. co.l., Seitenhorn. dahinter der processus reticularis. co.p., Hinterhorn. a, vordere laterale. b. vordere mediale Gruppe der Ganglienzellen. c, Zellen des Seitenhorns. d, Zellen der Clarke'schen Säulen. e, solitäre Zellen des Hinterhorns. r.a., vordere Wurzeln. r.p., hintere Wurzeln. f, deren Hinterhornbündel: f' Hinterstrangbündel; f'' longitudinale Fasern des Hinterhorns. s.g.R. substantia gelatinosa Rolandi. f.a., Vorderstrang. f.l., Seitenstrang. f.p., Hinterstrang.

Man sieht hier, dass die vordere Spalte nicht so tief geht wie die hintere, dass die beiden symmetrischen Hälften durch Rückenmarkssubstanz, die Commissur, verbunden sind. Diese Commissur besteht, wie der Querschnitt deutlich zeigt, aus grauer und

weisser Substanz. Die vordere Längsfissur endet nun an der weissen Substanz, der commisura alba. Die hintere tiefer gehende Längsfissur stösst bis auf die graue Substanz, die commissura crisea. In der letztern liegt auch der Centralkanal, (canalis uentralis), der Rest des Hohlraumes des embryonalen Rückenmarks,

Querschnitte des Rückenmarks geben überhaupt die geeiggetste Anschauung über den Bau und die Zusammensetzung desselben. Das hier dem unbewaffneten Auge sich darbietende Bild eines von ovalringförmiger weisser Substanz umgebenen grauen Kerns von H förmiger Gestalt wiederholt sich in der ganzen Länge des Rückenmarks. Dieser graue Kern oder die graue Axe des Rückenmarks gewinnt im Allgemeinen um so mehr an Ausdehnung, je mehr Wurzelfasern dem betreffenden Rückenmarksabschnitte angehören, und so sehen wir da, wo die Extremitätennerven austreten, das ist im Lenden- und Halsmark, die graue Substanz recht mächtig. Aber die H figur bleibt überall erkennbar; in ihr entspricht die quere Verbindungslinie der grauen Commissur, während die vor derselben liegenden verticalen, grauen Seitentheile den Vorderhörnern, die hinter derselben liegenden den Hinterhörnern entsprechen.

Aus den mehr breit und kolbig gestalteten Vorderhörnern gehen in breit zerstreuten Bündeln die vorderen Wurzelfasern (die motorischen Fasern) hervor, während in die spindelartig geformten Hinterhörner die hinteren (sensiblen) Wurzelfasern eintreten.

Die weisse Substanz umgiebt wie ein Mantel die graue, und ist ihre Anordnung auf dem Querschnitt durch die beiden Fissuren, die eintretenden Nervenwurzeln und die Gestalt der grauen Substanz bedingt. Die weisse Substanz zerfällt in mehrere Stränge. Die Vorderstränge liegen zwischen der fissura anterior und den grauen Vorderhörnern; die Seitenstränge, welche von den Vordersträngen durch die austretenden vorderen Nervenwurzeln abgegrenzt sind, liegen zwischen letzteren und den hinteren Wurzeln. Die Hinterstränge liegen zwischen dem Austritt der hinteren Wurzeln und der hintern Fissur. Da die Begrenzung der Vorderstränge von den Seitensträngen durch die breit austretenden vorderen Wurzeln keine scharfe ist, so fasst man auch beide unter dem Namen Vorder-Seitenstränge zusammen.

Feinerer Bau der grauen Substanz.

Die hintere graue Commissur besteht aus transversal verlaufenden feinen, markhaltigen Fasern, die sich jederseits bogenförmig nach hinten und seitwärts wenden, um an der Grenze zwischen Hinterstrang und Hinterhorn wahrscheinlich zu Bestandtheilen der hintern Wurzel zu werden. Hiebei findet nun höchstwahrscheinlich eine theilweise Kreuzung sensibler Leitungsbahnen statt. Aus dem Experiment, dass halbseitige Verletzung des Rückenmarks Anaesthesie auf der entgegengesetzten Seite und zwar schon in geringer Entfernung von der verletzten Stelle macht, folgt, dass eine solche Kreuzung hinterer Wurzelfasern schon in geringer Entfernung von ihrem Eintritt in's Rückenmark stattfindet. Es gehen übrigens sowohl vor, wie hinter dem von der grauen Commissur eingeschlossenen Centralkanal Fasern der grauen Substanz von der einen Seite zur andern über.

In den beiden Seitentheilen der grauen Axe, den Vorder- und Hinterhörnern liegen die physiologisch wichtigen nervösen Centren des Rückenmarks, die multipolaren Ganglienzellen, welche durch ein Fasernetz feinster Nervenfibrillen theils markhaltiger theils markloser Nervenfasern quer verbunden sind. Ausserdem bestehen longitudinale Verbindungsäste zwischen den übereinanderliegenden Ganglienzellen.

Es bestehen nun in den Seitentheilen der grauen Axe charakteristische Ganglienzellengruppen. Die grössten Ganglienzellen liegen gruppenweise im Vorderhorn und zwar in seinem vordern Theile. Da von ihnen Fasern der motorischen Rückenmarkswurzeln ihren Ursprung nehmen, so nennt man sie die motorischen Ganglien oder Centren. Eine andere etwas kleinere Gruppe liegt im seitlichen Theile des Vorderhorns.

In dem Hinterhorn befinden sich die kleineren spindelförmigen (sensiblen) Ganglienzellen. Namentlich im Dorsalmark sind dieselben an der innern, medialen Seite der Basis des Hinterhorns zu einer bestimmten Gruppe angeordnet, die Clarke'schen Säulen genannt. Ausserdem befinden sich im Hinterhorn verstreute, solitäre kleine Ganglienzellen.

Die Ganglienzellen geben eine Reihe von Nervenfortsätzen ab; die meisten derselben verästeln sich bald und lösen sich in der grauen Substanz zu feinen Nervenfibrillen auf (Protoplasmafortsätze); ausserdem schickt jede Zelle einen ungetheilten Ast aus, den Deiters'schen Axencylinderfortsatz, der ohne Aeste abzugeben, zur markhaltigen Nervenfaser wird. Für die Ganglienzellen der Vorderhörner ist dessen weiteres Schicksal bekannt.

Ein jeder Axencylinderfortsatz der grossen motorischen Ganglien wird nämlich zu einer motorischen Wurzelfaser und endet in den Muskeln, indem er sich hier in eine feine, körnige, plattenartige Masse, die Endplatten netzartig ausbreitet, so dass also Muskel, Axencylinder und Ganglienzelle Ein motorisches Ganzes bilden. — Ferner ist bekannt geworden, dass die der medialen Fläche des Vorderhorns anliegenden Ganglien ihre Axencylinderfortsätze in die vordere Commissur senden, wo ihr weiterer Verlauf nicht aufgeklärt ist.

Das aus den Protoplasmafortsätzen hervorgehende feine Nervennetz verbindet, wie bereits angedeutet, die einzelnen Ganglien Einer Gruppe, vielleicht auch die verschiedenen Gruppen mit einander.

Die erwähnten gröberen Nervengeflechte befinden sich ausserhalb der Gangliengruppen. Dagegen erkennt man zwischen ihnen, besonders an den Clarke'schen Zellen deutliche longitudinale Fasern, welche demnach longitudinale Commissuren zwischen den Ganglien, wie bereits erwähnt, bilden.

Die nicht nervösen Elemente der grauen Substanz sind ausser den Gefässcapillaren die die einzelnen Nervenelemente verkittende Neuroglia nebst ihren sternförmigen Zellen. Diese Kitt- oder Stützsubstanz der Nervenelemente kommt bei der weissen Substanz noch einmal zur Sprache. Um den Centralkanal liegt diese Neuroglia dichter herum als sogenannter Ependymfaden; an der Spitze und den Rändern der Hinterhörner ist sie sehr reichlich und wird hier substantia gelatinosa Rolandi genannt.

Betreffs des Verlaufes der Nervenwurzeln in der grauen Substanz muss noch Folgendes ergänzend erwähnt werden. Die vorderen motorischen Wurzelfasern verbreiten sich in derselben nach drei Richtungen, gerade nach hinten, nach aussen und

nach innen und treten nach kürzerm oder längerm Verlaufe als Axencylinderfortsatz in die Ganglien einer der erwähnten Gangliengruppen ein. Ausserdem tritt ein kleinerer Theil dieser Fasern wieder aus der grauen Substanz lateralwärts heraus, um in die vordere Hälfte des Seitenstranges einzudringen, wo sie vertical nach oben umbiegen und so zu Längsfasern des Seitenstranges werden.

Die hinteren sensiblen Fasern schlagen gleich nach dem Eintritt ins Rückenmark zwei verschiedene Wege ein.

1) Die mehr lateralwärts gelegenen treten in das Hinterhorn ein; ein Theil derselben verbreitet sich hier horizontal in dem hier vorhandenen Gewirre von Nervenfasern; ein anderer Theil derselben geht theils bis in das Vorderhorn, theils bis in die hintere Commissur, wo sie gekreuzt zur grauen Substanz der andern Rückenmarkshälfte verlaufen. Ein dritter und zwar der grösste Theil tritt in die Clarke'schen Ganglienzellen ein, verläuft longitudinal nach oben und unten. Ausserdem enden sensible Fasern in den solitären Ganglien des Hinterhorns sowie in den lateralen Ganglienzellengruppen des Vorderhorns.
2) Die mehr medialwärts gelegenen Fasern der hinteren Wurzeln treten einwärts von der Spitze des Hinterhorns in das Gebiet der Hinterstränge, deren Bestandtheile sie werden, um eine kürzere oder längere Strecke mit ihnen aufzusteigen, und um horizontal umzubiegen und in die graue Substanz einzustrahlen.

Die Fasern der grauen Substanz werden demnach (nach Schwalbe) aus 4 verschiedenen Quellen erzeugt; aus den vorderen und hinteren Wurzeln, aus der vordern und hintern Commissur. Dazu kommen Faserzüge, welche die einzelnen Ganglienzellengruppen direct verbinden (quer und logitudinal). Ausserdem bestehen noch longitudinale an der vordern Grenze der substantia gelatinosa Rolandi und die Einstrahlungen in die Seitenstränge.

Aus den vorderen (motorischen) und den hinteren (sensiblen) Wurzeln entwickeln sich nun die Spinalnerven, indem beide Wurzeln noch innerhalb des Doralsackes convergiren und sich

dicht aneinanderlegen. Durch Aufnahme zahlreicher Ganglienzellen schwillt die sensible Wurzel an dem Intervertebralloch zu einem Ganglienknoten an, das Ganglion intervertebrale s. spinale, an das sich die motorische Wurzel mittels Bindegewebe nur anlegt. Erst jenseits des Spinalganglions mischen sich die motorischen Fasern mit den aus dem Spinalganglion stammenden sensiblen Fasern.

Durchschneidung der zwischen Spinalganglion und Rückenmark gelegenen sensiblen Fasern hat centripetale Atrofie der sensiblen Fasern zur Folge, so dass das Spinalganglion trofisches Centrum seiner im Rückenmark verlaufenden sensiblen Fasern ist.

Der feinere Bau der weissen Substanz.

Die weisse Substanz besteht aus markhaltigen Nervenfasern, dem Bindegewebe nebst den in demselben verlaufenden Gefässen und der Neuroglia.

Das Bindegewebe stammt von der innern Piaschicht, von der aus breitere und schmälere Bindegewebsblätter oder Septa in die weisse Substanz hineingehen. Diese Septa werden durch Abgabe seitlicher Blätter allmählig feiner und bilden schliesslich ein aus Fäden gebautes Netzwerk, in das die Neuroglia, der sogenannte die Nervenfibrillen verbindende Nervenkitt, eingelassen ist, derart, dass je ein Nervenrohr durch die Neuroglia, oder je eine Gruppe derselben von einer Scheide umsponnen ist. Ueber die Natur der Neuroglia, ob sie eine eiweisartige, gerinnbare Masse oder bindegewebiger Natur, ob deren sternförmige (Deiters'sche) Zellen farblose Blutkörperchen sind, ist man noch nicht einig.

Die weisse Substanz besteht durchweg aus markhaltigen Nervenfasern, die in der vordern weissen Commissur (commissura anterior alba) transversal, in den Strängen longitudinal verlaufen.

1. Die weisse Commissur.

Ihre Nervenfasern kreuzen sich zum grössten Theile innerhalb der Commissur. Der eine Theil dieser Fasern verläuft von den motorischen Ganglienzellen aus nach der Kreuzung auf die andere Seite zum hintern seitlichen Abschnitt des Vorder-

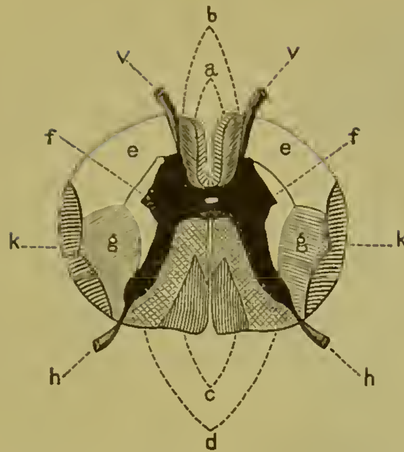
stranges, wo er in die Längsrichtung umbiegend nach aufwärts zieht. Der andere der vordern Längsspalte anliegende Theil begiebt sich durch die Commissur nach der gegenüberliegenden Seite durch das Grenzgebiet zwischen Vorder- und Hinterhorn zu dem hintern Theile der Seitenstränge. Es ist dies die sogleich zu besprechende Pyramiden-Vorderstrangbahn. (Flechsig.)

2. Die weissen Stränge.

In den Strängen verlaufen die markhaltigen Nervenfasern longitudinal. Die Gesammtheit der longitudinalen Fasern der Rückenmarksstränge besteht je nach ihrer Function aus systematisch geordneten besonderen Faserbündeln, von denen die einen lange vom Gehirn ihren Ursprung nehmende oder dorthin verlaufende Fasern, die anderen kurze die Zellen der grauen Axe über- und unter einander verbindende Fasern enthalten. Schon Türck hatte den pathologischen Vorgang entdeckt, wonach Erkrankung gewisser Gehirntheile stets fettige Entartung ganz bestimmter Rückenmarksfaserzüge zur Folge hat; so hat Erkrankung der den Willensimpulsen (den motorischen Centren) vorstehenden grossen Ganglien der vordern Hirnrinde Entartung gewisser Faserstränge der Vorderseitenstränge durch das ganze Rückenmark zur Folge. Auch zeigte Schieferdecker durch das physiologische Experiment, dass Durchschneidung des Rückenmarks ober- und unterhalb der Schnittfläche Entartung in ganz bestimmt gesonderten Längsbündeln zur Folge hatte.

Diesen Befunden entsprechend bewies Flechsig durch Untersuchung der embryologischen Verhältnisse des Rückenmarks, dass die markhaltigen Fasern der weissen Substanz sich nicht gleichzeitig entwickeln, dass vielmehr Complexe markloser Fasern sich von bereits myelinhaltigen scharf absondern lassen, wodurch sich die so verschiedenen Bündel der Länge des Rückenmarks nach leicht verfolgen lassen. Hieraus ermittelte Flechsig folgende Systeme des Längsfaserverlaufes des Rückenmarks:

Fig. 3.



Querschnitt der Fasersysteme am 3. Dorsalnerven (nach Flechsig).
v vordere Wurzel,
h hintere Wurzel.
Die schwarze Figur ist die graue Axe nebst dem Centralcanal.

I. Im Vorderstrange.

1. Die Pyramidenbahnen (a); sie liegen im Vorderstrang, dicht an der Längsspalte; nach aussen davon
2. die Vorderstranggrundbündel (b), zwischen den Pyramidenbahnen und den grauen Vorderhörnern liegend.

II. Im Hinterstrange.

3. Die Goll'schen Stränge (c); sie liegen im Hinterstrange dicht an der hintern Längsspalte; nach aussen davon, zwischen ihnen und den Hinterhörnern
4. die Burdach'schen Keilstränge (d).

III. In den Seitensträngen.

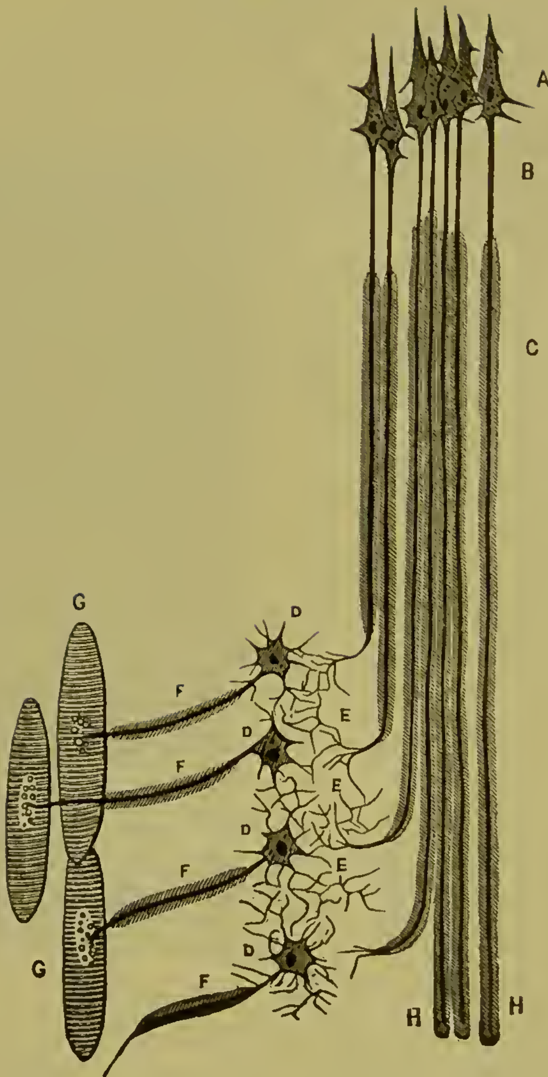
5. Die vorderen gemischten Seitenstrangbahnen nach vorn und lateralwärts liegend (e);
6. die seitlichen gemischten Seitenstrangbahnen (f); sie betreffen die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, und strahlen in dieselbe ein
7. Die Pyramidenbahnen des Seitenstranges (g), die gekreuzten Pyramidenfasern enthaltend, welche nach ihrer geschehenen Kreuzung sich in die hinteren Theile der Seitenstränge begeben haben;

8. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen (k), an der Oberfläche des hintern Theils der Seitenstränge liegend.

Die Pyramidenbahnen 1. und 7. (ag) entspringen in den Riesenzellen der grauen Rinde der motorischen Gehirnwindungen, verlaufen durch den grössern Theil des hintern Abschnittes der capsula interna durch den Gehirnstiel nach der medulla oblongata, wo ihre Fasern die Pyramiden bilden. An der obern Grenze des Rückenmarks kreuzen sie sich meist und bilden hier „die Pyramidenkreuzung.“ Ein Theil jedoch geht noch eine mehr weniger grosse Strecke ungekreuzt in den vordersten Theilen des Rückenmarks zu beiden Seiten der vordern Längsfurche nach abwärts, die Pyramidenbahnen a. (der Türck'schen Bündel), um sich erst im Rückenmark zu kreuzen; sie enden meist im Dorsalmark. Nach der Kreuzung gehen sie, wie erwähnt, seitwärts und bilden die Pyramidenbahnen des Seitenstranges g; diese letzeren verlaufen nun, indem sie von oben nach abwärts an Zahl abnehmen — und solche Abnahme zeigt sich besonders auf dem Querschnitt der Hals- und Lendenschwellung — bis ins untere Ende der Lendenschwellung; sie verbinden sich, nachdem sie sich wahrscheinlich in feine Verzweigungen aufgelöst haben, mit den Ganglienzellen der Vorderhörner. Ihre Abnahme steht im Verhältniss zu ihrem Uebertritt in diese Ganglienzellen.

Die Pyramidenfasern haben demnach ihr trofisches Centrum im Gehirne und ihr Endcentrum nach den Ganglienzellen zu, mit denen sie nicht direct verbunden sind, denn: indem sie von oben nach abwärts degeneriren, von dem Punkte aus, wo sie in ihrer Leitung unterbrochen sind, degeneriren die Ganglienzellen der Vorderhörner, in die sie gehen, nicht mit (in Folge des zwischen ihnen liegenden Nervenfasernetzes); demnach bleiben auch die von diesen Ganglien in die Muskeln endenden Axencylinder sowie diese Muskeln von der Degeneration ausgeschlossen. Dagegen haben die vorderen Rückenmarkswurzeln, (die motorischen Fasern) ihr trofisches Centrum in den grossen Ganglien der Vorderhörner. Folgendes Schema verdeutlicht den Verlauf der Pyramidenfasern.

Fig. 4.



Schematischer Verlauf der Pyramidenbahn von den Zellen der grauen Gehirnrinde bis in die Muskeln (nach Charcot Localisations spinales).

A Riesenzellen der motorischen Gehirnwindungen.

B Axencylinder. C dieselben mit Myelinscheiden; sie bilden die Pyramidenseitenstrangbündel im Rückenmark.

D Ganglien der Vorderhörner des Rückenmarks.

E Nervenfasernetz der grauen Rückenmarksubstanz, in das sich die Pyramidenfasern auflösen.

f Vorderwurzeln, welche schematisch als Axencylinder dargestellt, aus D entspringen und in G den Muskelfibrillen endigen, in ihre Endplatten sich auflösen.

Die Kleinhirn-Seitenstrangfasern (k) (s. Fig. 4.) verlaufen theils einzeln zerstreut durch die anderen Fasersysteme der hintern Hälfte der Seitenstränge, theils bilden sie in jeder Rückenmarkshälfte ein compactes Bündel, das von seinem ersten Auftreten im Lumbarmark an bis zur Medulla oblongata stets anwächst; sie entspringen in den Clarke'schen Säulen, und verbinden so die graue Substanz des Rückenmarks mit dem Kleinhirn; sie leiten centripetal und degeneriren nach Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb des Schnittes. Ihre Functionen sind unbekannt.

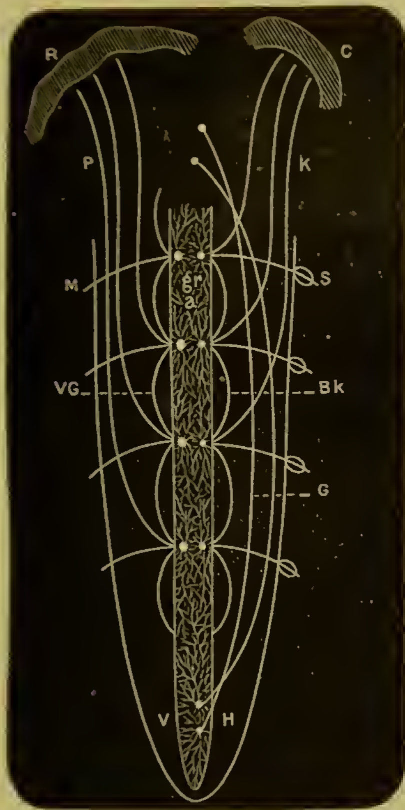
Die Vorderstrang-Grundbündel (b) sowie die Seitenstrangreste (c. und f.) haben nahe Beziehungen zu vorderen Wurzeln; die Bündel b. und f. schwellen an oder ab, je mehr oder weniger vordere Wurzelfasern in dem entsprechenden Bezirke vom Rückenmark ausgehen, sie haben demnach im Rückenmark selbst Ursprung und Ende; sie sind die Bahnen für die Verbindung kleinerer oder grösserer Abschnitte der grauen Substanz der Vorderhörner, der Reflexcentren des Rückenmarksgrau. Ausserdem verlaufen in ihnen Fasern, welche als directe Fortsetzungen der vorderen Wurzeln nach und nach in die graue Substanz eindringen.

Von den Hintersträngen zeigen die Goll'schen Stränge eine Zunahme ihres Querschnittes vom Dorsalmark bis zum obersten Halsmark, sie bilden ein centripetal leitendes System, das im Rückenmark zwar überall Fasern (aus den Clarke'schen Zellen) und ihrer Umgebung erhält, aber nicht abgiebt; es sind lange Leitungsbahnen, welche die hinteren Wurzeln mit der Medulla oblongata verbinden. Dieselben haben ihr trofisches Centrum wahrscheinlich in den Spinalganglien und degeneriren bei Durchschneidung nach aufwarts.

Die Burdach'schen Keilstränge (d) zeigen wie 2 (b) und 6 (f) auf dem Querschnitte in verschiedenen Höhen des Rückenmarks Schwankungen in ihrem Dickendurchmesser und zwar auch entsprechend der Mächtigkeit der eintretenden Nervenwurzeln, also besonders am Lumbal- und Cervicalmark. Daraus folgt, dass auch sie kurze Verbindungen zwischen hinteren Wurzeln und grauer Substanz bilden sowie zwischen dieser und der medulla oblongata, und demgemäss die Reflexvorgänge vermitteln helfen.

Beifolgendes Schema giebt ein anschauliches Bild des Faserverlaufes im Rückenmark und ihres Verhältnisses zum Gehirn.

Fig. 5.



Längsschnitt, durch die graue Substanz, die Vorder- und Hinterstränge des Rückenmarks, dasselbe halbirend. Schematische Darstellung des Faserverlaufs. (Nach Charcot Localisations spinales.)

gra graue Axe des Rückenmarks umgeben

von V dem Gebiete der Vorderstränge u.

von H dem der Hinterstränge.

M vordere (motorische) Wurzel,

S hintere (sensible) Wurzel, nebst Ganglion spinale,

P Pyramidenbahnen von den Rolando'schen Gehirnwindungen (R) ausgehend,

G die Goll'schen Stränge, von den hinteren Wurzeln nach dem Gehirne verlaufend,

K Kleinhirnseitenstrangbahnen (von den Clarke'schen Zellen (?) nach C dem Cerebellum verlaufend),

VG Vorderstranggrundbündel und gemischte Seitenstrangbahnen,

BK Burdach'sche Keilstränge, welche letztere (VG und BK) die verschiedenen Rückenmarkssegmente unter einander verbinden.

Das Rückenmark ist demnach eine bilateral entwickelte durch Längs- und Quercommissuren verbundene Ganglienkette, deren einzelne Glieder den von ihnen versorgten Körperabschnitten entsprechen. Die Ganglien des Rückenmarks stehen durch ihre longitudinalen, kurzen Commissuren nach oben in fortlaufender Verbindung mit der medulla oblongata und hierdurch mit dem Gehirn. Ausserdem bestehen noch directe Verbindungen mit dem Gehirn durch die centrifugalen Pyramidenfasern und die centripetalen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, sowie die Goll'schen Stränge. Während die vom Gehirn ausgehenden Willensimpulse, bevor sie zum Rückenmark gelangen, in der medulla oblongata resp. der Pyramidenkreuzung auf die andere Seite treten und hierauf durch die Vorderseitenstränge gehend das Rückenmark durch die vor-

deren Wurzeln verlassen und bis in die Muskeln gehen, folgen die Gefühlsimpulse, welche von aussen den Körper treffen, den sensiblen hinteren Wurzeln eine Strecke weit in den Hintersträngen, kreuzen bald zu der grauen Substanz der andern Seite hinüber, um dann zum Gehirne längs den genannten Bahnen zu gehen.

Die merkwürdige Eigenthümlichkeit des Rückenmarks, gegen directe seine weisse oder graue Substanz treffende elektrische oder mechanische Reize gänzlich reaktionslos zu sein, weder durch eine Bewegung, noch eine Gefühlswahrnehmung zu antworten, veranlasste Schiff, dasselbe als ästhesodisch (Empfindungen zum Gehirne leitend) und kinesodisch (Bewegungen leitend) zu bezeichnen.

Die willkürliche Bewegung wird auf derselben Seite durch den Vorder-Seitenstrang geleitet, geht in die Ganglien des Vorderhorns und von da in die vordere Wurzel.

Die Tastempfindung (Temperatur-Druckempfindung, Muskelgefühl) wird durch die hintere Wurzel geleitet, dann in die Ganglien des Hinterhorns und von da im Seitenstrange derselben Seite aufwärts. Die Schmerzempfindung geht durch die hinteren Wurzeln und von da durch die ganze graue Substanz.

Es muss hier bemerkt werden, dass, während nach Brown-Séquard alle Empfindungen vorwiegend durch die graue Substanz geleitet werden, nach Schiff dieselbe nur die Schmerzempfindungen, und die Hinterstränge nur die Tastempfindungen leiten, während Stricker der grauen Substanz jede Leitung ihrer ganzen Länge nach zum Gehirn abspricht, auch Weiss am Hunde nachgewiesen hat, dass Bewegungs- und Empfindungsimpulse nur durch die Seitenstränge gehen. Die Leitung der uncoordinirten, unwillkürlichen krampfartigen Bewegungen geht durch die graue Substanz zu den vorderen Wurzeln.

Die Reflexbewegungen finden ihre Anregung durch Zuleitung von den sensiblen Fasern nach den Ganglien des Hinterhorns, von da zu denen des Vorderhorns in die vorderen Wurzeln. Die Leitung der Reflexhemmung geht vom Gehirn durch den Vorderstrang in die graue Substanz des Rückenmarks resp. die das Reflexcentrum ausmachenden Ganglien.

Das Rückenmark ist jedoch nicht allein Leitungsorgan für ab- und zuleitende (motorische und sensible) Impulse von oder nach dem Gehirne; es ist auch Centrum für die Reflexbewegungen, nicht minder trofisches Centrum.

Das Rückenmark als Reflexcentrum.

Die kurzen transversalen und longitudinalen die Ganglienzellen und ihre Gruppen verbindenden Fasern dienen zur Vermittelung der Reflexe. Reflexbewegungen kommen bekanntlich ohne Zuthun des Willens durch Uebertragung eines sensiblen Reizes auf dem Wege der centripetal leitenden sensiblen Faser zum Centrum, das ist der grauen Substanz (resp. ihrer Ganglien) des Rückenmarks, durch deren Vermittelung auf die centrifugal leitende motorische Faser zu Stande. Zerstörung des Rückenmarks zerstört auch die Reflexbewegungen. Wenn nun auf jede Hautreizung nicht eine einfache Reflexzuckung, sondern eine geordnete Reflex- (Beuge- oder Streck-) Bewegung erfolgt, so rührt dies daher, dass in der grauen Axe Gruppen von Ganglienzellen mit einer Reihe von Nervenfasern verbunden sind, welche eine Reihe von Muskeln (Muskelgruppen) zu coordinirten Bewegungen anregen, ganz unabhängig von der directen Leitung der einzelnen Ganglienzelle zu dem einzelnen Muskelbündel. Wird demnach auch nur Einer Ganglienzelle einer solchen Gruppe ein sensibler Reiz mitgetheilt, so überträgt er sich bei geeigneter Stärke leicht der ganzen Gangliengruppe, und eine geordnete Reflexbewegung kommt zu Stande. Da nun die Centren für die Beuge- und Streckbewegungen im Rückenmark dicht übereinander liegen, so erklärt sich sehr leicht ihre nahe Beziehung zu einander. Durch die kurzen Längscommissuren der über einander liegenden Ganglien wird nun auch der Reflex nicht allein auf nahe, sondern auch auf entferntere Reflexcentren übertragen werden können, wenn der Eindruck nur stark genug, oder aber das Reflexcentrum, die Ganglienzellen sehr empfindlich sind. Es kann dann bei excessivem periferem Reize, oder aber bei excessiver Reizbarkeit des Rückenmarksgrau bis zu ausgebreiteten ungeordneten Reflexen, dem Reflexkrampf kommen, der entweder

mit klonischen oder tetanischen Zuckungen selbst aller Muskeln des Körpers in die Erscheinung treten kann.

Beifolgendes Schema, Charcots Localisations spinales 1880 entlehnt, versinnbildlicht sehr gut den Gang der Haut- und Muskelreflexe.

Fig. 6.



A motorische Ganglienzelle des Rückenmarks.
E Aesthesodische Zellen des Rückenmarks.
M Muskel. H Haut.
HRE Centripetale Hautnervenbahn.
HEAM Hautreflexbogen.
MTE Centripetale Muskelnervenbahn.
MTEAM Muskel- (Sehnen-) Reflexbogen.
K vordere, motorische centrifugale Muskelnervenbahn.

(Bei der Ataxie ist der Weg T gestört und demnach auch der Sehnenreflex. — Bei der Hysterie ist oft der Weg R gestört und demnach Hautanästhesie vorhanden, während T leitet.)

Reflex-Hemmung und -Steigerung.

Da die sensiblen Fasern in die Zellen der grauen Substanz verlaufen und diese durch ein feines Fasernetz mit den motorischen Ganglien der Vorderhörner quer verbunden sind, von denen aus die motorischen Fasern gehen, so versteht sich bei normalen sensiblen Fasern und Zellen und motorischen Fasern der normal reflectirende Eindruck. Derselbe kann nun aber mittels der die Willensimpulse vom Gehirn zu den motorischen Rückenmarks-Ganglien leitenden Pyramidenfasern beherrscht, durch den Willen gehemmt werden (Setschenow). Er wirkt aber frei, oder wird gesteigert, wenn durch Erkrankung der Pyramidenleitung der Willensimpuls seinen Weg versperrt sieht.

Auch ein excessiver Gefühlseindruck hemmt die Reflexbewegung; auch Chloroform, Morphium, der absteigende constante Strom setzen die Reflexerregung herab; Strychnin, das direct auf die Reflexcentren wirkt, steigert die Reflexe bis zu tetanischen Krämpfen.

Das normale Vorhandensein der Reflexe ist ein Beweis, dass in ihrem Centrum, im Rückenmark, keine besondere Krankheit bestehen kann. Steigerung oder Abhandensein der Reflexe ist ein Zeichen pathologischer Störung.

Uebrigens ist die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks nicht bei allen Individuen eine gleichmässige; sehr entwickelt ist sie im frühen Alter, nimmt jedoch mit den späteren Jahren ab, Schwächezustände vermehren sie.

Die Haut- und Sehnenreflexe.

Für die Pathologie des Rückenmarks sind nun besonders wichtig die Sehnen- (resp. Muskel-) Reflexe sowie die Hautreflexe geworden; man nennt sie auch die tiefen und die oberflächlichen Reflexe.

Fig. 7.

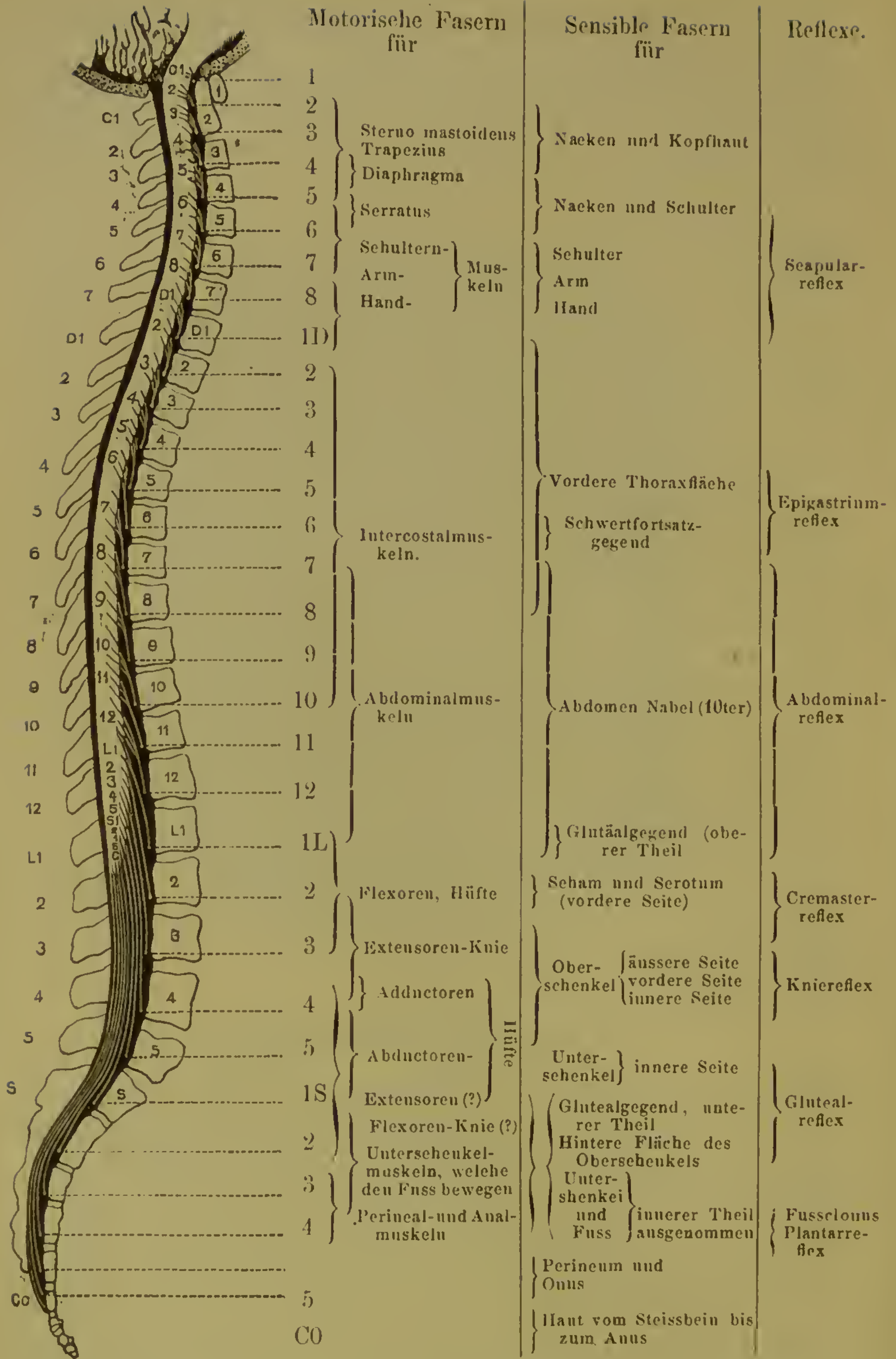


Diagramm und Tafel über das annähernde Verhältniss der Rückenmarksnerven zu den verschiedenen motorischen, sensiblen und Reflex-Functionen des Rückenmarks. (Nach Gowers.)

a) Die Hautreflexe. Wenn man die Haut reizt, durch Streichen mit dem Nagelrande über dieselbe, durch ein Betupfen derselben, so zieht sich zuweilen der bestrichene Hauttheil rasch wie schüttelnd zusammen, zuweilen auch der unter der berührten Stelle liegende Muskel. Man kann so im gesunden Zustande vom Fusse bis zum Nacken eine Reihe von bestimmte Stellen des Rückenmarks kennzeichnenden, oberflächlichen (resp. Haut)-Reflexen erhalten.

Diagnostisch wichtig sind folgende:

1) Der Plantarreflex (das Zurückziehen des Fusses bei Bestreichen oder Stechen seiner Sohle); derselbe ist abhängig von dem untern Theile der Lumbalschwellung.
2) der Glutaealreflex; (Reizung der Gesässhaut macht Contraction der Glutaeen), auch vom Lumbalmark etwa in der Höhe des 4. bis 5. Lumbalnerven abhängig.
3) Der Cremasterreflex; Reizung der innern Oberschenkelfläche macht Contraction des Cremasters (Heben des Hodens); sein Centrum ist in der Höhe der ersten und zweiten Lumbalnerven.
4) Der Abdominalreflex. Streichen über das Abdomen verursacht Zusammenziehung der entsprechenden Abdominalmuskeln. Sein Centrum entspricht der Höhe zwischen 7tem bis 12tem Dorsalnerven.

Auf dem Rücken sind die Hautreflexe nicht so ausgesprochen constant. Immerhin ist bemerkenswerth

5) der Scapularreflex. Leichter Reiz der Scapularregion giebt eine leichte Antwort einzelner Muskeln, starker Reiz der Haut ergiebt Antwort fast aller Scapularmuskeln, wobei die Scapula nach auswärts bewegt wird. Sein Centrum ist im Rückenmark in der Höhe zwischen den beiden untersten Cervical- und den beiden obersten Dorsalnerven.

Das Vorhandensein dieser Reflexe beweist, dass ihre Bahnen im Rückenmark nicht besonders erkrankt sein können; immerhin lässt ihre Abwesenheit nicht gerade auf Erkrankung dieser Bahnen resp. des Rückenmarks schliessen. Erwähnenswerth ist, dass bei Erkrankung einer Gehirnhemisphäre namentlich der Abdominal- und Cremasterreflex der gelähmten (entgegengesetz-

ten) Seite sehr vermindert oder aufgehoben ist. (Rosenbach, Jastrowitz.)

b) Die Sehnen- (oder Muskel-) Reflexe.

Von diesen verdienen besondere Erwähnung und sind von Erb und Westphal zuerst und genau erforscht,
1) der Patellarsehnenreflex (Kniephaenomen),
2) der Fussclonus (Fussphaenomen),
3) die Armreflexe.

1. Der Patellarreflex. Schlägt man mit der Kante der Hand oder mit einem Percussionshammer auf die Sehne des etwas extendirten rectus femoris zwischen Patella und Sehnenansatz bei lose herabhängendem Unterschenkel (das eine Knie ruht auf dem andern, oder man legt den Arm unter das zu prüfende Knie und die Hand auf den Oberschenkel des andern auf den Boden sich stützenden Beines), so schnellt der Unterschenkel resp. der Fuss sofort leicht in die Höhe.

Dieser Patellarreflex ist bei der übergrossen Mehrzahl der gesunden Menschen vorhanden, (wird bei gesunden Erwachsenen nur in 1,56 % nach Berger vermisst). Er ist der Ausdruck des von den Ganglienzellen der Vorderhörner unterhaltenen Muskeltonus, resp. des physiologischen Spannungszustandes (Contracturzustandes) des Muskels, und beweist die intacte Leitung des sensiblen Muskelsehnennerven durch die hinteren Faserbündel nach den sensitiven Ganglien der grauen Substanz (den aesthesodischen Zellen), von da auf die motorischen Ganglien der Vorderhörner (Kinesodischen Zellen) und von da durch den Axencylinderfortsatz auf dessen Endorgan, den Muskel. Der Beweis hierfür liegt in folgendem Experiment: (Tschireew). Durchschneidung des nerv. curalis, aber auch Durschneidung des Rückenmarks am Ursprunge des n. cruralis hebt den Kniereflex auf, (beim Kaninchen ist es die Durchschneidung des Rückenmarks zwischen dem 5. und 6. Lendenwirbel; hier liegt demnach das Centrum des Patellarreflexes.

Sein Erloschensein ist daher ein Beweis der unterbrochenen Leitung. Ist dabei eine periferische Erkrankung des sowohl sensible wie motorische Fasern enthaltenden n. cruralis ausgeschlossen, so ist sein Fehlen Beweis der Erkrankung seines Cen-

trums, des Lumbalmarkes. Entweder sind dann die grossen motorischen Zellen zerstört, wie dies bei der Poliomyelitis acuta et chronica des Lumbaltheiles vorkommt, oder aber, was häufiger der Fall ist, die sensitiven Centren oder Leitungen des Lumbalmarkes sind erkrankt, wie dies bei der Tabes dorsalis der Fall ist. Durch die Westphal'schen Untersuchungen ist das Fehlen des Kniereflexes zum frühesten sichern Zeichen der Tabes dorsalis (Sclerose der Hinterstränge) erkannt und erklärt worden.

Steigerung des Kniereflexes dagegen beweist einen Reizzustand der motorischen Ganglien, der sowohl durch Medicamente (Strychnin) als wie durch Schwächezustände, Rückenmarkserkrankung, aber auch durch Ausschliessung der im Gehirn liegenden Reflexhemmungscentren in Folge Erkrankung resp. Degeneration der Pyramidenfasern entstehen kann. In letzterm Falle kann die Reizung der motorischen Rückenmarksganglien so stark zum Ausdruck kommen, dass Rigidität, oder gar permanente Contractur der Muskeln resp. der Glieder entsteht. Der Muskeltonus wird demnach bis zur permanenten Contractur pathologisch gesteigert; es ist in solchen Reizzuständen der motorischen Ganglien nicht schwer, durch wiederholtes rasches Klopfen auf die Patellarsehne eine Art Clonus des Unterschenkels hervorzurufen (spinale Epilepsie). Bei der Entartung der Pyramidenfasern entarten die motorischen Ganglien nicht mit, da sie von ihnen, wie bereits erwähnt, durch ein feines Nervenfasernetz getrennt sind; es entsteht vielmehr ein Reizzustand, der sich durch Steigerung der Reflexe bis zur Contractur verräth, aber allerdings später zur Veränderung der motorischen Ganglien führt und dann Paralyse und Muskelschwund und Schwinden der Sehnenflexe bedingt.

Man kann auch in anderer Weise den gesteigerten Patellarreflex resp. die gesteigerte Contractur des m. rectus femoris zur Anschauung bringen. Wenn das zu untersuchende Bein ausgestreckt liegt, legt man den Finger der einen Hand oberhalb der Patella, mit dem man sie etwas nach abwärts schiebt und auf den man nun percutirt, es zeigt sich dann bei gesteigertem Muskelreflex unmittelbar nach der Percussion eine Contraction des rectus femoris (Gowers). Oder: Wenn der zu untersuchende Schenkel mit halbgebeugtem Knie so auf dem Bette liegt, dass

die Ferse dem Bettrande aufliegt, so wird als Zeichen gesteigerten Kniereflexes beim Aufklopfen auf die Patellarsehne die ganze Unterextremität sofort nach vorwärts geschnellt.

Bei sehr stark ausgebildetem Kniereflex genügt Klopfen auf den Quadriceps selbst, oder auf die Tibia, um ihn hervorzurufen.

Umgekehrt kann bei seinem Erloschensein Klopfen auf den Quadriceps diesen zur Contraction veranlassen, als Zeichen, dass sein Tonus noch nicht erloschen ist.

2) Der Fussclonus oder das Fussphänomen besteht nicht im gesunden Zustande.

Wenn bei gespannten Wadenmuskeln deren Sehne (die Achillessehne) angeschlagen wird, so entsteht im Normalzustande eine Extension des Fusses. Ist dieser Fussreflex gesteigert, so entsteht, wenn der Unterschenkel mit der einen Hand im Kniegelenke leicht gebeugt und mit der andern Hand der extendirte Fuss um die Fussohle gefasst und nun rasch dorsal flectirt wird, eine rasche Contraction des Fusses, die sich bei fortgesetztem Drängen des Fusses nach dem Unterschenkel als clonischer Krampf andauernd wiederholt; es ist ein rythmisch clonisches Zittern, 6 bis 10 Male in der Secunde. Bei sehr gesteigerter Irritabilität genügt es, den Fuss gegen den Unterschenkel anzupressen (die Wadenmuskeln zu extendiren) und auf die Antagonisten, die an der vordern Fläche der Tibia liegenden Muskeln anzuklopfen, um das Fussphänomen zu erhalten.

Andeutungen des Fussclonus mögen wohl nur auf Irritation der motorischen Ganglien hinweisen; da wo er vollständig ausgesprochen ist, beweist er den in Folge von Entartung der Pyramidenfasern erhöhten Reizzustand der motorischen Ganglien. Bei Paraplegischen können dessen höhere Grade bis zum Zittern beider Beine in Folge sensibler Erregung (z. B. auf Einführung eines Katheters, auf Stuhlgang entstehen).

Das Fuss- und das Kniephänomen können durch Strychnin vermehrt, durch Bromkali vermindert werden.

Man kann auch am Arme durch Beklopfen der Biceps-, der Tricepssehne Reflexbewegungen des Unterarmes erhalten.

Die gesteigerten Sehnenreflexe nebst Fussclonus finden sich in den Fällen primärer oder secundärer Degeneration der Antero-

Lateralfasern; also 1) bei der von Charcot und Erb eingeführten (noch hypothetischen) Tabes spasmodica (primärer Lateralsclerose) 2) bei der multiplen Heerdsclerose; hier kann es jedoch vorkommen, dass der eine Sehnenreflex erloschen, der andere erhöht ist, in welchem Falle ein Heerd eine hintere Wurzel, ein anderer Vorderseitenstrangfasern getroffen hat.

3) Bei amyotrofischer Seitenstrangsclerose. Da diese meist die Oberextremitäten befällt, so kann es vorkommen, (da sie aus Tabes spasmodica und Affection der Vorderhörner besteht), dass bei Rigidität und Steigerung der Reflexe der Unterschenkel, die Reflexe der Oberextremitäten erloschen sind.

4) Bei diffusen Myelitiden (z. B. nach Compressionsmyelitis.)

5) Bei der in Folge von Gehirnerweichung der motorischen Region folgenden descendirenden Degeneration der Pyramidalfasern. Hier zeigt das Auftreten des Fussclonus in ominöser Weise die zukünftige permanente Contractur des paralysirten Gliedes an. (Charcot,)

Das Fussphänomen fehlt bei Tabes dorsalis und bei den Formen von Poliomyelitis, welche den Lendentheil des Rückenmarks betroffen haben.

Gegenseitiges Verhältniss der Reflexe. Die Sehnen- resp. Muskelreflexe bestehen unabhängig von den Hautreflexen. Letztere können bestehen, während erstere aufgehoben sind. Der Reflexkreis von der sensiblen Muskelnervenfaser zur grauen Axe und von da zum motorischen Muskelnerven bis in den Muskel ist demnach unabhängig von dem Reflexkreis der Haut (s. das frühere Schema Seite 22). Bei hemianästhetischen Hysterischen sind die Hautreflexe erloschen bei gesteigerten Muskelreflexen; bei Ataktischen (Tabes dorsalis) dagegen normal oder gesteigert bei erloschenen Muskelreflexen.

Da die Muskelreflexe rascher erscheinen als die der Haut, so schliesst Burkhardt daraus, das das Centrum der Hautreflexe höher im Rückenmark liegen muss, als das der entsprechenden Muskel- (Sehnen-) Reflexe. Hier verdient das von Schroeder v. d. Kolk aufgestellte Gesetz: „Ein Rückenmarksnerv schickt seine Bewegungsäste zu den Muskeln, den Organen der Bewegung, seine Gefühlsäste zu den bewegten Theilen,“ Erwähnung.

Bei Beurtheilung der Sehnenreflexe darf nicht vergessen werden, dass dieselben im gesunden Zustande beiderseits gleichmässig ausgesprochen sind, so dass ein beiderseitiger Unterschied eine pathologische Bedeutung hat.

Zittern. Als Steigerung des Sehnenreflexes wurde bereits des rythmisch clonischen Zitterns des Fusses Erwähnung gethan. Es kommt aber auch bei der Paralysis agitans ein beständiges Zittern besonders der Oberextremitäten vor, das gerade im ruhenden Zustande auftritt, im Gegensatze zu dem clonischen Zittern oder gar Schütteln, das als charakteristisch für multiple Heerdslerose gerade bei intendirten Bewegungen besonders stark hervortritt.

Krampf. Ein gesteigerter Muskeltonus bis zur Rigidität (Steifigkeit) und Contractur der Gliedmassen resp. ihrer Muskeln bis selbst zu tetanischer Starre kommt bei Sclerose der Vorderseitenstrangfasern vor. Hier sind die contracturirten Glieder aus ihrer Stellung nicht herauszubringen, deshalb, weil Alle Muskel sich im Contracturzustande befinden. Dagegen sind die Contractionen, welche auf Muskelatrofie folgen, derart, dass die durch sie bedingte Stellung noch wermehrt werden kann, eben weil ihre Antagonisten keinen Widerstand leisten.

Eine der schwersten Krampfformen ist der Tetanus; (toxische Affection der grauen und weissen Substanz.) Auch muss die Tetanie, (intermittirender durch Druck auf Gefässe entstehender tonischer Krampf) auf intensivere Reizung der Vorderhörner in Folge von Sympathicusreizung (Weiss) zurückgeführt werden.

Incoordination. Im Gegensatz zu diesen mit Steigerung des Muskeltonus einhergehenden Bewegungstörungen kommt eine andere vor, die Incoordination der Bewegungen, wie sie den Ataktikern eigen ist, also bei Erkrankung (grauen Entartung) der hinteren Stränge. Hier ist sowohl der Muskeltonus als auch die Muskelsensibilität sehr herabgesetzt. Der mit Schlaffheit des ganzen Muskels einhergehende verminderte Muskeltonus scheint wesentlich die Coordinationsstörung zu bedingen. Es wird hierdurch der Gegensatz verwischt resp. aufgehoben, der bei intendirten Bewegungen im normalen Zustande sich in Spannung der bewegenden Muskelgruppen und gleichzeitiger Entspannung ihrer Antagonisten kund-

giebt. Die gestörte Muskelsensibilisät muss diesen Gegensatz noch erhöhen (s. Sensibilitätsstörungen). Die feine harmonische Abstufung, welche im normalen Zustande bei geregeltem Reflexvorgange die willkürlichen Bewegungen kennzeichnet, ist hier trotz relativer Erhaltung der groben Muskelkraft gestört. Es weist dies auf Verbindungen in den Hintersträngen mit den Reflexcentren hin.

Für den bei der Erklärung der Reflexbewegungen der willkürlichen Muskeln untergelegten in neuester Zeit geleugneten Muskeltonus sprechen die Versuche von Ludwig und Cyon, wonach die vorderen Wurzeln und demnach auch ihr Endorgan, der Muskel, einen höhern Grad der Erregbarkeit besitzen, so lange die sensiblen Fasern intact sind, die ihnen beständig neue Reize zuführen.

Ausser den Reflexcentren für die willkürlichen Rumpf- und Extremitätenmuskeln enthält das Rückenmark noch einige andere für geordnete Bewegungsvorgänge eingerichtete und der medulla oblongata sowie auch dem Gehirne untergeordnete Reflexcentren, welche für die Diagnose der Rückenmarkserkrankungen von besonderer Wichtigkeit sind.

Es sind das zunächst:

Das Centrum für die Harn- sowie für die Kothentleerung

(centrum vesico-spinale, centr. ano-spinale.) Dieselben liegen in der Lendenanschwellung; beim Hunde entsprechend dem 4 ten und 5 ten, beim Kaninchen entsprechend dem 7 ten Lendenwirbel.

Faeces oder Luft im Rectum, Harn in der Blase reizt die Wandungen beider Organe und veranlasst bei beiden peristaltische Bewegungen, (bei der Blase sind es periodisch leichte zusammenziehende Bewegungen der durch die gefüllte Blase reflectorisch erregten Blasenwandmuskeln), die zuletzt den zum Theil mit quergestreiften Muskelfasern versehenen sphincter urethrae resp. ani überwinden, der bis dahin der Entleerung durch reflectorisch erregte Schliessung widerstand. Das Centrum für die Bewegungserregung der Blasenwand liegt beim Hunde am 4 ten Lendenwirbel, etwas höher also, als das des sphincter urethrae.

Da die Entleerung des rectums zwar auf ähnlichem Vorgange

wie die der Blase beruht, aber ein einfacherer Vorgang ist, so soll hier besonders der der Blase besprochen werden.

Die Sphincteren sind nun auch dem Willenseinflusse unterworfen; sowohl willkürliche Zusammenziehung ist möglich, als wie auch besonders beim sphincter urethrae eine willkürliche Hemmung seiner reflectorischen Erregung, wodurch dann seine Erschlaffung eintritt. Diese willkürliche Hemmung der reflectorischen Erregung, resp. Erschlaffung des sphincter urethrae findet bei normaler willkürlicher Entleerung der Blase statt.

Folgendes Schema nach Gowers versinnbildlicht den Vorgang.

Fig. 8.



MF motorische Faser, SF sensible Faser im Rückenmark, nach den Ganglien der Vorderhörner

MS MD, resp. den der Hinterhörner S gehend,

MS Centrum und ms motorischer Nerv für den Sphincter vesicae.

MD Centrum und md motorischer Nerv für den Detrusor vesicae.

s centripetal leitender, sensibler Nerv der Blasenschleimhaut nach der ästhesodischen Ganglienzelle S.

B Blase.

Bei r ist die Blase in Ruhe, d. h. der Sphincter in Thätigkeit (schliessend), der Detrusor passiv.

Bei a ist der Detrusor in Thätigkeit, der Sphincter geöffnet: die Blase wird entleert.

Ist nun durch Erkrankung oberhalb des Reflexcentrums der Blase die motorische Leitung des Willensimpulses ausgeschlossen, so hat das Reflexcentrum freies Spiel; sobald Faeces das Rectum reizen, werden sie ausgetrieben, sobald eine hinreichende Menge Harns die ganze Blase reizt, wird die glatte Muskelfaserung der Blasenwandung den sphincter urethrae überwinden, und der Harn ausfliessen; es wird bei zu starker Reizung Seitens der Blase in Folge leichter Ueberwindung der sphincters Incontinentia, bei zu geringer Reflexleitung in Folge zu schwerer Ueberwindung des sphincters Retention des Harnes entstehen. Es muss aber, sobald das Rectum mit faeces, die Blase mit Harn gefüllt ist, Entleerung entstehen.

Der Kranke ist sich nur dann der Entleerung nicht bewusst, wenn auch die sensible Leitung nach dem Gehirne geschädigt ist. Ist diese nicht geschädigt, so fühlt der Patient wohl die Entleerung, aber er kann sie nicht beeinflussen, nicht controliren.

Bewusste unwillkürliche Entleerung der Blase deutet demnach auf Erkrankung der motorischen Bahnen jenseits des Blasencentrums. Unbewusste unwillkürliche periodische Entleerung der Blase deutet auf Erkrankung der motorischen und sensiblen Bahnen jenseits des Reflexcentrums. (Die Entleerung ist hier periodisch wegen der regelmässig vor sich gehenden reflectorischen Erregung des Reflexcentrums). Tritt auf Reizung der Blasenwand Harnentleerung ein, so fungirt das Lendenmark und die Erkrankung liegt höher oben.

Ist aber das Reflexcentrum erkrankt, so entsteht zwar zunächst ein vorübergehender, gesteigerter localer Reiz des sphincter urethrae, der ja durch den Ausschluss des Willensimpulses nicht mehr gehemmt werden kann, und demnach also Harnverhaltung. Es muss aber bei zunehmender Dehnung und Füllung der Blase zu permanenter Erschlaffung des sphincters kommen; es erfolgt Harnträufeln. Es muss jetzt, (sobald faeces in das Rectum), Harn in die Blase tritt, deren Entleerung erfolgen. Da die faeces nicht continuirlich in das Rectum treten, so ist deren Entleerung eine zeitweise, da der Harn beständig durch die Uretheren in die Blase fliesst, ist das Harnträufeln ein beständiges, kein periodisches. Diese permanente Erschlaffung des sphincters lässt sich beim sphincter ani durch Einführung des Fingers constatiren. Sind die Reflexcentren erkrankt, so fühlt man wohl in Folge des localen Reizes eine kurze Contraction, derselben folgt aber alsbald die Erschlaffung des sphincter ani. Ist dagegen das Reflexcentrum intact, so fühlt der eingeführte Finger deutlich die Contraction des sphincter ani.

Die Incontinentia urinae bei gefüllter Blase kann auch in Folge Erkrankung der zu- und ableitenden periferischen sensiblen und motorischen Nervenfasern der Blase der 3. 4. und 5. Sacralnerven entstehen; auch muss Gefühllosigkeit der Harnröhre Incontinentia zur Folge haben, weil damit der Reflex des Harnröhrenschliessers fortfällt.

Retention des Harnes mit nachfolgender Incontinenz bei gefüllter Blase deutet demnach auf Erkrankung beider Nervenwurzeln in der cauda equina, oder des Reflexcentrums im Lendenmark.

Dasselbe gilt für die Incontinenz des Stuhls.

Das Reflexcentrum der Geschlechtsorgane liegt auch im Lendenmark (Goltz) und hienach ist gesteigerte Geschlechtslust, reizbare Schwäche bis zur Impotenz zu bemessen.

Das Centrum cilio-spinale.

Ein für die Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten ferner wichtiges Reflexcentrum ist das der Pupillenerweiterung. (Das Centrum cilio-spinale.) Es liegt im untern Cervicalmark und abwärts im Bereiche des ersten bis dritten Brustwirbels. Die motorischen Fasern gehen ungekreuzt durch die vorderen Wurzeln der 2 unteren Hals- und 2 oberen Brustnerven nach dem Halssympathicus, um von da den Dilatator pupillae zu versorgen.

Dieses Centrum wird durch Abschwächung des Lichtreizes erregt, und reagiren stets beide Pupillen auf Beschattung Einer Netzhaut. Einseitige Exstirpation der genannten Rückenmarksparthie hat Verengerung der gleichseitigen Pupille zur Folge. Reizung der genannten Fasern bedingt Erweiterung, (mydriasis spastica), ihre Lähmung macht Verengerung der Pupille (myosis paralytica), und zwar reagirt dann die Pupille nicht mehr auf Licht (auf Reflexwirkung), wohl aber noch auf Augenbewegungen.

Je nach der Ausbreitung der Rückenmarksaffection können die genannten Erscheinungen einseitig oder doppelseitig auftreten. Häufig begleitet vasomotorische Reizung oder Lähmung im Bereich der betreffenden Gesichtshälfte die entsprechenden Pupillenerscheinungen (Erb), und sind beide zusammen werthvolle Symptome für die Erkrankungen des Cervialmarkes. Es mag hier hinzugefügt werden, dass der sphincter pupillae von dem n. oculomotorius versorgt wird, und dass die entsprechenden Fasern auch reflectorisch von der Netzhaut aus erregt werden und zwar durch Lichtreiz, aber auch auf Accomodationsimpulse. Reizung des n. oculomotorius (Spasmus des m. sphincter pupillae) macht die myosis spastica, Lähmung desselben mydriasis paralytica,

dagegen beruht die mydriasis spastica auf Spasmus des m. dilatator pupillae.

Die Reflexbewegungen des Niesens, des Hustens, Schluckens, des Augenzwinkerns, Lachens, Weinens, der Pupillenbewegung haben ihr Centrum auch im Gehirne.

Das Rückenmark als trofisches Centrum.

Nach Charcot und Clarke sind die grossen Ganglien der Vordersäulen die Ernährungscentren der Muskeln. Die Beeinflussung der Muskelernährung geschieht, wenn eine locale Einwirkung auf den Muskel ausgeschlossen ist, durch Vermittelung der motorischen Nervenfasern als Verlängerung der motorischen Ganglien. Durchschneidung der periferischen motorischen Nerven muss demnach auch Muskelatrofie bedingen. Bei Ausschliessung der Erkrankung der periferischen Nerven deutet demgemäss Muskelatrofie auf Erkrankung der Vordersäulen. Je nach dem ein- oder doppelseitigen Auftreten der Muskelatrofie lässt sich der Sitz je nach der einen oder andern Seite des Rückenmarks bestimmen.

Tritt zu der Muskelatrofie einer gelähmten Extremität auch noch Sensibilitätsstörung, so deutet dies auf diffuse Myelitis.

Es muss hier bemerkt werden, dass die in den Vordersäulen vorfindlichen Veränderungen bei der Muskelatrofie von Friedreich als secundäre Folgen einer primären Muskelerkrankung angesehen werden, die auf dem Wege der motorischen Nerven zum Rückenmarke hinaufschleicht.

Für die protopathische progressive Muskelatrofie theilt letztere Auffassung auch Lichtheim.

Die trofischen Störungen können auch die Gelenke befallen, nicht minder die Knochen, und ist die spinale Artropathie (unerwarteter, hochgradiger diffuser Flüssigkeitserguss im Gelenk (Knie, Schulter, Ellbogen) besonders den frühen Stadien der Tabes dorsalis eigen (Charcot), kommt aber auch bei anderen Rückenmarksleiden (diffuser acuter Myelitis) vor.

Bei spinalen Erkrankungen treten auch trofische Störungen der Haut auf; es zeigen sich neben Erkrankung der Nägel erythematöse, bullöse, ulceröse Hautaffectionen, die zuweilen mit dem Verlaufe blitzartiger Schmerzen eng verknüpft sind, und

liegt ihnen beiden wohl eine gemeinsame Ursache zu Grunde, sie deuten auf Ergriffensein centraler, grauer, hintererer Rückenmarkstheile, vielleicht aber auch nur der Spinalganglien.

Auch der sowohl in acuter wie chronischer Form auftretende Decubitus wird hierher gerechnet, wie er bei acuter Myelitis, Compression des Rückenmarks vorkommt; er sitzt meist in der Mitte und zu beiden Seiten der Sacralgegend (bei einseitiger Rückenmarksaffection auf der entgegengesetzten Seite). Der Decubitus kommt nicht bei Erkrankung der Vordersäulen vor.

Wahrscheinlich spielt bei der Bildung des Decubitus der Abschluss der Blutzufuhr eine Hauptrolle; in wie weit hiebei, sowie bei den trofischen Störungen die vasomotorischen Nerven eine Rolle spielen, die ja aus dem Rückenmark entspringend zum Sympathicus gehen, ist nicht aufgeklärt.

In der neuesten Zeit hat Jarisch bei symmetrischen Hautaffectionen Reizzustände der grauen Axe constatirt, so dass der Gedanke nicht gerade unberechtigt ist, manche Hauterkrankungen seien Folge einer pathologischen Affection der trofischen Rückenmarkscentren.

Es verdient der Erwähnung, dass für die Muskelfunction und die Muskelernährung dasselbe Centrum angenommen werden muss.

Elektrisches Verhalten der motorischen Apparate.

Da die Ernährung der Muskeln von derjenigen ihrer Nerven resp. deren Centren abhängt, andererseits die Nerven auf elektrische Ströme leicht erregbar sind, so giebt uns die Electricität Aufschlüsse über den Ernährungszustand der Nerven resp. ihrer Centren, sowie auch der Muskeln.

Im Normalzustande bewirkt sowohl der faradische als der galvanische Strom, auf den motorischen Nerven angebracht, eine gleich rasche Muskelcontraction, eine beständige sich wiederholende bei der faradischen, eine Schliessungs- und Oeffnungszuckung bei der galvanischen Elektricität.

Gestörte Ernährung des Nerven setzt seine elekrische Erregbarkeit herab. Bei dem Muskel wirkt die Electricität nicht so einfach; sie trifft sowohl die Nervenendigungen wie die Muskelfasern. Ist nun der Nerv degenerirt, so bewirkt weder der auf ihn angebrachte faradische noch der galvanische Strom eine

Muskelcontraction. In diesem Falle antwortet aber auch der Muskel nicht mehr auf den auf ihn direct angewandten faradischen Strom. Offenbar hat sich die Degeneration von den Nervenendigungen auf den Muskel fortgesetzt. Und man weiss ja aus Versuchen, wonach die Excitabilität der motorischen Nervenendigungen in dem Muskel durch Curare herabgesetzt ist, dass es schon eines starken faradischen Stromes bedarf, um solchen Muskel zur Contraction zu bringen. Während also nun bei entarteten Nerven der Muskel der rasch nach einander auf ihn einwirkenden faradischen Elektricität nicht mehr antwortet, erhält man von der anhaltend einwirkenden galvanischen Elektricität, direct auf den Muskel angewandt, noch eine Zusammenziehung. Allerdings erfolgt diese letztere bei intactem Nerven rascher; sie ist bei entarteten Nerven vielmehr träge, lang gezogen, und es zeigt sich, dass, während im normalen Zustande die Schliessungszuckung an der Kathode grösser ist, als an der Anode, im entartenden Muskel beide gleich oder umgekehrt sich verhalten. (An Sz = oder > Ka Sz). Nach Erb's Bezeichnung wird bekanntlich die bei Verlust der faradischen Erregbarkeit fortbestehende, verstärkte galvanische Erregbarkeit des Muskels „die Entartungsreaction“ genannt, die eine partielle oder eine complete sein kann.

Dieselbe ist ein Zeichen des entarteten Nerven, sei es nun, dass er in Folge eines Trauma's oder rheumatischer Ursache, Bleiintoxication, Diphteritis periferisch, oder in Folge seines entarteten Centrums, der motorischen Ganglienzelle entartete. Finden wir demnach die Entartungsreaction da, wo wir ein periferisches Leiden des Muskelnerven ausschliessen können, hat also neben ihm die Function der sensiblen mit ihm gemeinschaftlich verlaufenden Faser nicht gelitten, so beweist sie eine Erkrankung der grauen Vordersäulen (bei Poliomyelitis anterior, der typischen progressiven Muskelatrofie, der amyotrofischen Lateralsclerose und Myelitis diffusa mit Ergriffensein der Vordersäulen). Sie kommt dagegen nie bei Lähmungen vor, welche vom Gehirne ausgehen, auch nie bei primärer Muskelerkrankung (Erb). Ebenso deutet umgekehrt das Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit darauf hin, dass die graue Substanz in ihren Vordersäulen nicht erkrankt ist.

Functionsstörungen.

Die Diagnostik des betroffenen Gewebstheiles des Rückenmarks ergiebt sich aus seinen vorhandenen Functionsstörungen, die motorischer, sensibler, reflectorischer und trofischer Art sein können.

Von diesen sind die Störungen reflectorischer und trofischer Art bereits in den Kapiteln „das Rückenmark als Reflex- und als trofisches Centrum" besprochen. Es bleiben demnach noch diejenigen der motorischen Art, d. h. der willkürlichen Muskelbewegungen sowie die Sensibilitätsstörungen zu besprechen.

Motilitätsstörungen.

Dieselben gehören zu den häufigsten Störungen bei Rückenmarkserkrankungen; sie betreffen die willkürlich beweglichen Muskeln, welche von den motorischen Nerven des Rückenmarks versorgt werden. Es muss hiebei erwähnt werden, dass auch Krankheitserscheinungen in den Gebieten der Gehirnnerven bei einzelnen Rückenmarkserkrankungen vorkommen.

Die Bewegungstörungen können eine Gesammtheit oder einzelne Muskeln treffen, auch ganze zu coordinirten Bewegungen eingerichtete Muskelgruppen, in welch letzterm Falle die Coordinationsstörungen entstehen.

Wenn wir von den mangelhaft coordinirten Bewegnngen absehen, die schon eine kurze Besprechung bei dem Kapitel über Reflexe fanden, so beginnen die motorischen Störungen mit Schwäche der Bewegung bis zur Lähmung (Parese, Paralyse), sie entwickeln sich langsam oder plötzlich bis zur Lähmung. — Sehr häufig ist die paraplegische Lähmung (doppelseitige Lähmung der Extremitäten, und zwar meist der Unter- selten blos der Oberextremitäten). Lähmungserscheinungen spinaler Art hängen von Erkrankung der Pyramidenfasern oder auch der grauen Vorderhörner ab.

Die Paralyse tritt entweder als Paraplegie auf, ohne Sensibilitätsstörung, ohne Muskelatrofie; dann hängt sie ab von Erkrankung der Seitenstrangfasern. (Lateralsclerose); es tritt dann gerne später Rigidität der Muskeln bis zur Contractur ein (bei

secundärer Degeneration der Pyramidenfasern, bei Hemiplegie, bei Tabes spasmodica); oder aber es ist die Lähmung combinirt mit Muskelatrofie, dann ist zu der Lateralsclerose Erkrankung bis zum Schwund der grossen Ganglien der Vordersäulen getreten (amyotrofische Lateralsclerose).

Paralyse der obern Extremität mit solcher der Unterextremität oder ohne dieselbe deutet auf Erkrankung der Cervicalschwellung des Rückenmarks.

Eine ein- oder doppelseitige Paralyse der Unterextremitäten (Hemiparaplegie oder Paraplegie) hat ihren Sitz unterhalb der Cervicalschwellung des Rückenmarks.

Paraplegie der Unterextremitäten mit gleichzeitiger Sensibilitätsstörung, Sphincterenlähmung (der Blase und des Mastdarms) deutet auf Erkrankung des Lumbo-Dorsalmarks, und zwar auf Mitergriffensein der Hinterstränge, wie dies bei Compressionsmyelitis (nach Wirbelcaries, Tumoren, syphilitischer Myelitis) so häufig ist.

Hemiplegia spinalis mit Hyperaesthesie der gelähmten, eine obere und untere Extremität betreffenden Seite, Hemianaesthesie der nicht gelähmten Seite deutet auf Affection des Vorderseitenstranges im Cervicaltheil der gelähmten Seite, weil die sensiblen Fasern ihre Kreuzung alle vollendet haben. Das Gesicht bleibt meist frei.

Beschränkt sich diese Art (Brown-Séquard'sche) Lähmung auf eine untere Extremität, so heisst sie: Hemiparaplegia spinalis.

Isolirte Lähmungen einzelner Muskeln (spinale Monoplegien) hängen von circumscripter Erkrankung der grauen Substanz ab, in Folge kleiner Haemorrhagien, kleiner Heerde).

Eine Paralyse, zu der Dyspnoe, Pulsverlangsamung, Schluckbeschwerden, Sprechstörung und Pupillenveränderung hinzutreten, deutet auf Miterkrankung der medulla oblangata (in vorgeschrittenen Stadien der amyotrofischen Lateralsclerose, der multiplen Heerdsclerose, der progressiven Muskelatrofie, der Tabes dorsalis vorkommend).

Eine Paraplegie mit Muskelrigidität bis zu permanenter Contractur bezeichnet vorgeschrittene Affection der Pyramidenbahnen.

Eine Paraplegie mit Zittern bei intendirten Bewegungen deutet auf Ergriffensein der gesammten Vorderseitenstränge (Laterelsclerose, Heerdsclerose, langsame Compression des Rückenmarks).

Schwäche mit Atrofie der Muskeln deutet auf Erkrankung der grauen Vordersäulen (acute spinale Paralyse der Kinder, der Erwachsenen.)

Die durch Coordinationsstörungen bedingten ataktischen Bewegungen sind bei den Reflexvorgängen erwähnt.

Verschiedene Gangarten

sind characteristisch für Rückenmarkskranke.

1. Der paralytische und paretische Gang. Das geschwächte oder gelähmte Bein wird nachgeschleppt, die Fussspitze wird den Boden streifend nachgezogen. (Erkrankung der Pyramidenfasern.)

2. der ataktische Gang. Die Füsse werden hoch emporgehoben, mit hyperextendirtem Kniegelenk nach vorwärts mehr geschleudert, dann zuerst mit der Ferse auf den Boden gestampft, resp. fallen gelassen. Die Augen überwachen dabei den Gang. (Erkrankung der hinteren Grundbündel.)

3. Der spasmodische Gang. Der Fuss des ausgestreckten Beines wird mit Mühe vom Boden abgezogen, an dem er zu kleben scheint; gleichzeitig wird bei jedem Heben des Fusses der Oberkörper nach der Seite oder nach rückwärts geschnellt. (Erkrankung der Seitenstränge.)

4. Bei gleichzeitiger Erkrankung der Pyramiden- und Hinterstrangbahnen überwiegt der paralytische Gang, der mit den Augen dann ängstlich überwacht wird. (Westphal.) Nur bei schnellem Gehen tritt Incoordination deutlich hervor.

Sind bei diesen Gangarten die Oberextremitäten frei, so schliesst man auf die Dorso- Lumbalgegend als Sitz des Leidens.

Prüfung der Sensibilität.

Fast alle Organe des Körpers sind empfindlich. Am meisten ist es die Haut und die Schleimhaut, weniger sind es die Sehnen, die Muskeln, noch weniger die Eingeweide. Eine stärkere Steigerung der Gefühlseindrücke ruft überall Schmerz hervor.

Durch den Tastsinn wird die Gestalt eines Gegenstandes wahrgenommen; am feinsten geschieht dies durch Finger und Hand, auch durch die Fussohle. Eine oberflächliche zarte Berührung mit spitzen, runden, stumpfen, rauhen, glatten Gegenständen, deren Natur man bei geschlossenen Augen bestimmen lässt, giebt Aufschluss über den Tastsinn.

Der Tastsinn schliesst auch den Orts- und Drucksinn in sich. Der Ortssinn oder das Localisationsvermögen wird zweckmässig in der Weise bei geschlossenen Augen geprüft, dass man die auf die Haut unter Druck geschriebenen Figuren oder Schriftzüge angeben lässt. Sehr genauen Aufschluss giebt auch der Weber'sche Tasterzirkel, mittels dessen man die geringste Entfernung zu ermitteln sucht, bei der zwei Berührungspunkte als zwei Eindrücke empfunden werden. Diese Minimaldistanz ist für verschiedene Körpertheile je nach der Dicke der Epidermis und der Anzahl der Tastkörperchen verschieden; sie beträgt im Normalzustande für

die Zungenspitze	1	mm.
die Fingerkuppen	2	-
Volarfläche der 2ten Phalanx	4	-
deren Dorsalfläche, Backen und Augenlider	12	-
Nasenspitze	6,6	-
weisser Lippensaum . . .	8,8	-
3te Dorsalphalanx	7	-
Rücken und Seite der Zunge	9	-
Ferse, Stirn, Jochbein . .	20	-
Handrücken	29	-
Fussrücken, Unterschenkel, Unterarm, Glutaeengegend	36	-
Oberarm und Oberschenkel, Nacken, Rücken . .	60—70	-

Die Prüfung des Drucksinnes geschieht bei Fixirung des Gliedes auf fester Unterlage (Ausschluss des Muskelgefühls) durch Auflegung von verschiedenen schweren Gegenständen, Geldmünzen u. s. w. oder durch Druck auf Eulenburg's Baraesthesiometer.

Auch für den Temperatursinn sind die verschiedenen Körpertheile verschieden empfindlich.

Zur Prüfung der Hautempfindlichkeit eignet sich der faradische Strom, besser noch die statische Elektricität. Mittels letzterer lässt sich auch durch die Kleider vom leisen Hauche bis zum brennenden Schmerzgefühl die Empfindlichkeit bestimmen. Sehr einfach wird die Schmerzempfindung durch Nadelstiche, Kneifen, Ziehen an den Härchen bestimmt. Man beachte dabei die Zeitdauer der Empfindungsleitung.

Sensibilitätsstörungen.

Störung der Sensibilität in Folge eines Spinalleidens deutet auf Erkrankung der hinteren Stränge und der grauen Hintersäulen. Dieselben können vermindert oder vermehrter Art sein:

1. Verminderung der Sensibilität der Haut, der Muskeln und tieferen Theile (Anaesthesie), unsicheres Gefühl bis zum Erlöschen der (Tast-, Temperatur-, Müdigkeit-, Schmerz-) Eindrücke deutet auf Ergriffensein der hinteren Rückenmarkstheile.

Weitverbreitetes Erloschensein aller Empfindungsqualitäten deutet auf Zerstörung des ganzen Querschnitts der grauen Substanz, (bei Trauma, Compression diffuser Erkrankung des Rückenmarks). Halbseitige totale Anästhesie bei Erhaltung des Muskelsinnes deutet auf Halbseiten- Erkrankung der entgegengesetzten Seite des Rückenmarks. (Die Muskeln bleiben unberührt, weil ihre Nervenfasern sich höher oben im Rückenmark kreuzen.)

Gürtelförmige Anasthesie, welche in verschiedener Höhe bis zur Halsgegend einseitig oder circulär auftreten kann, deutet auf Erkrankung der hintern Wurzel entweder ausser- oder innerhalb des Rückenmarks.

Verlangsamte Empfindungsleitung, besonders aber Verminderung und Verlangsamung der Schmerzempfindung deutet auf Ergriffensein der grauen Hintersäulen mit Rücksicht auf das Experiment, dass Einengung des Querschnitts der grauen Substanz die Empfindungsleitung verlangsamt. (Schiff.)

Muskelgefühl.

Bei Erkrankung der hinteren Bündel ist auch das Muskelgefühl herabgesetzt, so dass der Kranke bei geschlossenen Augen über Bewegungen und Lage seiner erkrankten Glieder im Unklaren ist.

Die sensiblen Nerven, welche die Muskelgefühle vermitteln, treten nach Sachs mit den motorischen Nerven in geringer Zahl in den Muskel ein. Beim Gebrauch der Muskeln hat man das Bewusstsein ihrer Wirkung. Das Muskelgefühl vermag den Widerstand, den es zu überwinden hat, durch den aufzuwendenden Spannungsgrad genau bis auf kleinste Masse zu bemessen. Hiedurch wird der Muskelsinn so ausgebildet, dass wir im normalen Zustande, ohne auf Stellung, Bewegung und Lage der Glieder zu achten, also z. B. bei geschlossenen Augen, dennoch davon unterrichtet sind. Störung des Muskelgefühls stört dies Bewusstsein des Muskelsinnes, oder hebt es auf. Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln beim Frosch macht denselben ataktisch. Durch Abschätzung der Gewichtsunterschiede, die nach Bernard bis auf $^1/_{40}$ gehen, kann dass Muskelgefühl gemessen werden. Bei bestehenden Lähmungen ist die Prüfung des Muskelgefühls nicht möglich, weil die gewollten Bewegungen unmöglich sind.

Steigerung der Sensibilität.

Dieselbe äussert sich in abnormen Tastempfindungen; wie Kriebeln, Ameisenkriechen, Pelzigsein, aber es kann auch Verfeinerung des Tastsinnes bestehen, in abnormen Temperaturempfindungen, oder es geht die Hyperaesthesie vom Jucken bis zur Schmerzempfindlichkeit. Die Hyperaesthesie hängt von Affection der hinteren Wurzeln ab.

Hierhin gehört das Gürtelgefühl und der Gürtelschmerz, die in verschiedener Höhe des Rumpfes die betreffenden Stellen wie ein schnürender Druck, oder wie neuralgische Schmerzen gürtelartig umziehen, und von Reizzuständen des Lumbodorsalmarks, noch mehr aber von solchen excentrischen der hinteren Wurzeln herrühren.

Rückenschmerzen.

Im Allgemeinen sind Rückenschmerzen, wenn sie für sich allein auftreten, von geringem diagnostischem Werthe für Rückenmarkserkrankung, da sie sehr häufig bei Abdominal- und Brustaffectionen, auch bei periferischen Neuralgien vorkommen. Wichtig sind die excentrischen irradiirenden Schmerzen im Bereiche der von den Spinalnerven versorgten Theile: sie beweisen eine Reizung der hinteren Wurzeln in ihrem Durchgange durch die Intervertebrallöcher, durch die Meningealbekleidung, in Folge von Druck, Entzündung, Tumoren.

Besondere Bedeutung als Vorläufer ernster spinaler Erkrankung hat der Rückenschmerz bei tuberculöser Erkrankung der Wirbel, (Caries) auch bei Cancer. Bewegungen, Druck auf den leidenden Theil rufen ihn hervor, steife Haltung des entsprechenden Wirbelsäuletheils kennzeichnen ihn.

Hyperaesthesie des Rückens bis zur Schmerzempfindlichkeit auf geringe Eindrücke deutet mehr auf Betheiligung der Meningen und der Wirbel, als wie auf Erkrankung des Rückenmarks. Hyperaesthesie geht dann oft der Anaesthesie voraus, oder besteht ober- und unterhalb derselben.

Blitzartige, heftige, besonders auf Witterungswechsel entstehende neuralgiforme Schmerzen, die namentlich Nachts in tobender Weise auf bestimmte Nervenfasern der Haut oder der tieferen Theile sich vorübergehend lokalisiren, um an einer andern Stelle aufzutreten, deuten auf Erkrankung der Burdach'schen Grundbündel, besonders (nach Charcot) ihrer äusseren Streifen, welche die inneren hinteren Wurzeln enthalten; sie sind pathognomonisch für die begonnene Tabes dorsalis.

Je nachdem diese excentrischen Schmerzen in den Beinen, dem Rumpf, den Armen empfunden werden, ist der Sitz des Leidens im Lumbal-, Dorsal- oder Cervicalmark.

Hierhin gehören auch blitzartige Gesichtsschmerzen sowie die crises gastriques (Charcot), das sind heftige vom Rücken nach dem Epigastrium lancinirende Schmerzen mit anhaltendem Erbrechen, Schwindel, sowie ferner die lebhaften Schmerzen im Perinaeum mit Stuhldrang (Erb).

Mit dem Spinalleiden einhergehende andauernde Gesichts- oder Kopfschmerzen deuten auf Ergriffensein des Cervicalmarks, das die sensible Wurzel des Trigeminus abgiebt; Occipitalschmerzen weisen auf die sensiblen Fasern des Cervicalplexus hin.

Solche anhaltende Kopf- oder Gesichtsschmerzen finden sich bei Tabes dorsalis, bei multipler Heerdsclerose, Tumoren des Halsmarkes, bei Bulbärparalyse.

Es bedarf nun noch der Erwähnung, dass von den Kopfnerven ausser dem Trigeminus noch einige andere sich bei Rückenmarkserkrankungen nicht selten betheiligt finden.

Der n. hypoglossus; er weist auf Erkrankung der medulla oblongata hin, Sprechstörung, Lähmung und Atrofie der Zunge sind die Folge.

Sehr häufig, wenn auch unaufgeklärt ist die Betheiligung der Augennerven an spinalen Erkrankungen. Besonders erkranken der n. oculomotorius und der n. opticus, aber auch der n. abducens, seltener der trochlearis, gerne in den frühesten Stadien der Tabes dorsalis (auch bei der multiplen Heerdsclerose); man erklärt diese bei der Tabes ominösen Erkrankungen durch gleichzeitige Localisation der Degeneration an verschiedenen Punkten der Cerebro-Spinalaxe; in der neuesten Zeit aber auch bei der Tabes durch Einwirkung des Sympathicus auf die Vasomotoren der Orbita.

Differentielle Diagnose
der Rückenmarkserkrankung von periferen und cerebralen Affectionen.

Bei den periferen (extra-medullaren) Nervenleiden sind die daraus hervorgehenden Störungen auf das Gebiet einzelner Nerven beschränkt, und hier zeigen sich dann sowohl sensible, motorische, wie trofische und vasomotorische Störungen. Den im Beginne vorhandenen Reizerscheinungen motorischer und sensibler Art (namentlich heftigster Schmerzen) folgen solche der Lähmung.

Lähmung der Muskeln, die dem betroffenen Nervengebiet angehören, nebst Atrofie derselben, Anaesthesie desselben Gebietes, Erlöschen der Reflexe, Entartungsreaction gehört den peri-

feren Lähmungen an. Sphincterenaffection ist (abgesehen von Erkrankung der cauda eqnina) nicht vorhanden.

Bei acuter Poliomyelitis treten zwar auch wegen Erkrankung der grauen Vordersäulen Paralyse, Muskelatrofie, Erlöschen der Reflexe, Entartungsreaktion auf, aber es fehlen die sensitiven Störungen. Zudem erkranken hier nur zu bestimmten Bewegungen associirte Muskelgruppen.

Bei periferen Nervenlähmungen kommt es nie, wie bei Rückenmarksaffectionen, zur verlangsamten Empfindungsleitung; diese ist vielmehr gänzlich aufgehoben.

Bei den spinalen Lähmungen ist das hervorstechendste Symtom die Paraplegie. Die sensitiven Störungen sind nicht so ausgesprochen, wie die motorischen. Bei einseitiger spinaler Paralyse (Hemiparaplegie) zeigt sich gekreuzte sensitive Lähmung. Verlangsamte Empfindungsleitung, Paraesthesien sind den spinalen Leiden zukömmlich, nicht minder die Betheiligung der Blase, des Rectums, der Geschlechtsorgane.

Das Fehlen der Mitbetheiligung der Schädelnerven, der psychischen Störungen schliesst Gehirnaffection aus.

Bei Gehirnaffectionen ist die motorische und sensible Lähmung auf Ein und derselben Seite. Es fehlen die trofischen Störungen, es fehlen Mastdarm- und Blasenlähmungen; dabei sind die Sehnenreflexe erhalten oder erhöht. Kopfschmerz, Schwindel, psychische Störungen, Mitbetheiligung der Schädelnerven sind vorhanden.

Differentielle Diagnose bei Paraplegie.

perifere	spinale	cerebrale
Heftige Schmerzen der gelähmten Seite.	Anästhesie der nicht gelähmten Seite. Hyperästhesie der gelähmten Seite	Anästhesie wenig ausgesprochen. Mitbetroffensein der Zunge, des Gesichts.
Muskelatrofie, Entartungsreaction	oft Muskelatrofie, oft Entartungsreaction	Muskelatrofie selten.
Reflexe zuerst erhöht, dann aufgehoben.	Reflexe erhöht	Reflexe erhöht bis zum Spasmus.
	Sphincterenlähmung	

II. Specieller Theil.

Die einzelnen Rückenmarkserkrankungen.

Die Symptome der Erkrankungen des Rückenmarks beruhen auf pathologischen Veränderungen, die entweder zuerst das Nervengewebe seiner physiologischen Anordnung gemäss treffen und demselben entlang verlaufen, dasselbe degeneriren und secundär Bindegewebswucherung veranlassen, oder die zuerst von der Neuroglia ausgehend durch Entzündungserscheinungen und Bindegewebswucherung das Nervengewebe schmälern, das dann mehr secundär degenerirt. Die Entzündungen ersterer Art, die parenchymatösen Entzündungen, schreibt man den systematischen Erkrankungen zu; dieselben gehen der ganzen Länge des entsprechenden Fasersystems entlang vom Orte der Einwirkung aus, und zwar je nach der Lage seiner trofischen Centren von oben nach abwärts (Pyramidenfasern, vordere Seitenstrangreste) oder von unten nach aufwärts (Goll'sche und Burdach'sche Keilstränge, Kleinhirnfaserbündel). Die Erkrankung folgt hier gewissermassen dem Waller'schen von Schieferdecker weiter studirten Gesetze, wonach Durchschneidung der motorischen Faser centrifugal, Durchschneidung der sensiblen Faser nur centripetal die Faser entarten macht.

Nur eine chronische Erkrankung, die multiple Heerdsclerose, scheint sich diesem Gesetze nicht anzupassen.

Man spricht auch von systematischer Erkrankung der Vordersäulen resp. ihrer Zellen.

Die Entzündungen der zweiten Art (die interstitiellen Erkrankungen) sollen die diffusen Erkrankungen charakterisiren, d. h. diejenigen, welche in mehr unregelmässiger Weise sich über graue und weisse Subsanz verbreiten.

Man kann so in übersichtlicher Weise die Rückenmarkskrankheiten in systematische und diffuse eintheilen. Diese Eintheilung ist insofern schematisch, als die eine Entzündungsart in die andere übergehen kann, beide zusammen vorkommen können.

Die Symptome müssen sich natürlich kennzeichnen durch die

Störung der Funktion der befallenen Nervenelemente. Die diese Störung hervorrufende Ursache kann eine verschiedene sein, sei es aber Druck eines Tumors, eine Haemorrhagie, ein Trauma, eine Entzündung oder degenerative Atrofie, das Symptom der gestörten oder unterbrochenen Function ist immer dasselbe.

Die systematisch angeordneten Nervenelemente müssen, indem sie für sich erkranken, durch Störung ihrer functionellen Eigenschaften ein rein und klar hervortretendes (typisches) Krankheitsbild ergeben.

Es wird demnach bei gegebenen Symptomen leicht sein, hieraus auf das erkrankte System und die Höhe des Krankheitssitzes zu schliessen. Sind die Symptome der systematischen Erkrankungen gekannt, so ist es leicht, die der diffusen auf die Lokalisation richtig zu deuten, weil sie ja mehrere Systemtheile befallen.

„Im Rückenmarke überwiegen die sogenannten Systemerkrankungen im Sinne Vulpians, d. h. Erkrankungen, welche sich systematisch auf functionell gleichwerthigen Nervenbahnen entsprechende, genau abgegrenzte Abschnitte des Rückenmarks beschränken. Diese Erkrankungen bilden gewissermassen Elementaraffectionen, deren Studium die mehr complicirten nicht systematischen (diffusen) Rückenmarkskrankheiten in klarer Weise aufhellt" (Charcot, Localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle.)

In Folgendem findet man ein Schema über die Rückenmarkskrankheiten, das in seinem die systematischen Myelitiden betreffenden Theile dem Lehrbuche Grassets entlehnt ist.

- I. Systematische Myelitis
  - der weissen Stränge
    - der hinteren Stränge
      - 1) der äusseren Theile der hinteren Burdach'schen) Keilstränge
        - a. primär Tabes dorsalis
        - b. secundär
      - 2) der inneren Theile (Goll'sche Keilstränge)
    - der Vorderseitenstränge
      - 1) primäre: symmetrische Lateralsclerose
        - a. ohne Muskelatrofie — Tabes spasmodica
        - b. mit Muskelatrofie — amyotrofische Seitenstrangsclerose
      - 2) sekundär; in Folge von Gehirnerkrankung oder Rückenmarkserkrankung
        - secundäre absteigende Sclerose
  - der grauen Substanz
    - der Vordersäulen
      - 1) primäre
        - acute
          - acute spinale Kinderparalyse
          - acute spinale Paralyse der Erwachsenen
        - chronische
          - progressive Muskelatrofie
      - 2) secundäre
        - in Folge anderer Rückenmarkserkrankung
          - secundäre Poliomyelitis.
    - der Bulbärkerne
      - 1) primäre
        - labio-glosso-laryngeal-Paralyse
          - einfach
          - mit Muskelatrofie
      - in Folge anderer Rückenmarksentzündungen
        - Bulbärsymptome der amyotrofischen Lateralsclerose, der diffusen Myelitis etc.
- II. Diffuse Myelitis
  - acute
    - localisirte
      - cervicale Form
      - lumbodorsale Form
        - complet oder halbseitig . . . .
        - central oder periferisch
    - generalisirte
      - . . . .
        - Paralysis ascendens acuta
        - Tetanus
          - Vergiftungen
  - chronische
    - localisirte
      - lumbodorsale Form
      - cervicale Form
        - complet mit Erkrankung der grauen Substanz
        - oder incomplet . . . .
    - generalisirte
      - Tetanie.
- III. Besondere Formen:
  - Multiple Heerdsclerose
  - Allgemeine progressive Paralyse.

Diagnose der Tabes dorsalis.

(Sclerose der Burdach'schen Keilstränge) meist im Lumbartheil an ihren inneren Rändern beginnend und nicht selten bis zum n. oculomotorius und opticus sich erstreckend. Die Sclerose kann transversal auf die Gollschen Keilstränge, die hinteren Wurzeln und die graue Substanz (Anaesthesie, trofische Störungen) fortschreiten, sowie in dem spätern Stadium auf die Vorderseitenstränge und die Vordersäulen, sie kann aber auch longitudinal nach oben fortschreiten.

Man unterscheidet

I. das Prodomalstadium

II. das der ausgebildeten Krankheit (ataktisches Stadium.)

III. das der Zunahme der Krankheit durch Hinzutreten von Paralyse.

I. Das Prodomalstadium.

Mit Rücksicht darauf, dass von vielen Neurologen die Syphilis als eine besondere Ursache der Tabes dorsalis, ja von Dowse als die alleinige (?) Ursache angesehen wird, die entweder in acquirirter oder in hereditärer Form die graue Degeneration der Hinterstränge mache, mit Rücksicht ferner darauf, dass trotzdem gegen das Stadium der ausgebildeten Krankheit unzweifelhaft bessernde Heilmethoden nicht bestehen, ist es von der grössten Wichtigkeit, das Prodromalstadium genau zu erkennen, weil hiemit wohl für die Fälle, welche luetischer Natur sind, Heilung in Aussicht ist.

Das Prodromalstadium weist cerebrale und spinale Symtome auf.

1. Die Gehirnerscheinungen.

Dieselben bestehen schon, noch ehe die Kniereflexe aufgehoben sind; sie kennzeichnen sich durch hypochondrische Stimmung, Vorstellung einer Rückenmarkskrankheit, wechselnde Gemüthsstimmung, hiezu kann Amblyopie in den Vordergrund treten, die ziemlich rasch (in Monaten) zur Amaurose führen kann; Achromatopsie; (Verlust für roth und grün, langer Bestand für blau und gelb), Ungleichheit der Pupillen, enge Pupillen, Dila-

tation der Pupillen mit neuralgischen Erscheinungen einhergehend, Diplopie Parese, des n. Oculomotorius, schnell vorübergehende Accomodationslähmung oft nur Eines, oder auch beider Augen, Gehörsstörungen verschiedener Art.

2. Spinale Symptome.

Dieselben bestehen in vorübergehenden Störungen resp. Reizen der Sensibilität, wie blitzartiger Hautschmerz, rheumatoide, paroxysmenweise auftretende Rücken- und Beinschmerzen; daneben bestehen vorübergehende Paraesthesien verschiedener Art, Taubheitsgefühl in den Unterextremitäten, Plantar- und Dorsalanästhesie des Fusses und der Unterschenkel, leichte Ermüdung der Muskeln, Abnahme ihres Tonus (geringe Ausdauer beim Gehen, Müdigkeit, vorübergehende Incoordination der Unterextremitäten; verschiedene Patellarreflexe, geschlechtliche Erregungserscheinungen, (reizbare Schwäche) Samenverlust, Trägheit der Blase, gastrische und intestinale Crisen, womit oft Uebelkeit, Schwindel, Erbrechen mehrere Tage andauernd vorhanden ist. Anfälle von mit Angst verbundenem Herzklopfen, Athemnoth („Präecordialcrisen" Westphal), Arthropathien, schmerz- und fieberlose Anschwellung des Kniegelenks, der Schulter. Dabei besteht allgemeines ausgezeichnetes Gesundheitsgefühl.

II. Das Stadium der ausgebildeten Krankheit. Das ataktische Stadium. Incoordinations-Stadium.

1. Störungen der Bewegung und Empfindung.

a. Störungen der Bewegung.

Dieselben bestehen im ünsichern Gebrauch der Muskeln, namentlich dem der Unterextremitäten. Der Gang wird unsicherer, stolpernd, leicht ermüdend, das Treppensteigen wird beschwerlich. Stehen auf Einem Beine verräth namentlich bei geschlossenen Augen durch Unsicherheit die mehr erkrankte Seite, rasches Umdrehen, Stehen bei geschlossenen Augen und Füssen ohne Schwanken unmöglich. Allmälig wird der Gang ungeregelter, das Aufsetzen der Füsse geschieht nicht ohne ängstliche Ueberwachung der Augen, die Beine werden beim Schreiten mehr geschleudert, es entsteht der ataktische Gang (s. d.).

Es bestehen Störungen des Stehens, des Gehens, des Gleichwichts bis zum Hinfallen.

Der Muskeltonus schwindet immer mehr, hiemit vermindert sich die Sensibilität des schlaffen Muskels, die Kniereflexe sind gänzlich erloschen, während die Hautreflexe fortbestehen. Das Fehlen des Kniereflexes zuerst an einem,' dann am andern Beine, gehört mit zu den frühesten sicheren tabetischen Symtomen (Westphal) als Beweis der bereits streifenweise (im Querschnitt stiefelförmig) erkrankten Burdach'schen Keilstränge im Lubaltheil des Rückenmarks.

b. Störungen der Sensibilität.

Dieselben zeigen sich an den Muskeln, Gelenken, Sehnen, der Haut, den Unterleibsorganen.

Die sich immer mehr vermindernde Muskelsensibilität in Verbindung mit dem abnehmenden Tonus sind die wahrscheinlichen Ursachen der Incoordination. Patient verliert das Gefühl für die Lage seiner Glieder (er weiss im Sitzen nicht, wo und wie seine Füsse stehen, kann ein Bein nicht über das andere schlagen) für seine Bewegungen, (im Falle die Arme mit ergriffen sind, greift er an seiner Nase vorbei; er weiss im Liegen bei geschlossenen Augen nicht, welche Bewegungen mit seiner in einem Tuche hängenden Extremität gemacht werden). Dabei ist die grobe Kraft der Muskeln erhalten.

Hieneben bildet sich eine Hautanaesthesie aus. Gefühlseindrücke werden verlangsamt, in Zwischenräumen von 3 bis 5 Secunden erst empfunden (E. Remak.) Dabei bestehen die blitzartigen Schmerzanfälle in gesteigerter Weise, das Gürtelgefühl bis zum Schmerz fort.

Die Störungen der Blase nehmen zu, dieselbe versagt zuweilen, die Genitalfunctionen erlöschen zur Impotenz; gastrische Crisen bestehen fort. Die Ernährung jedoch bleibt lange Zeit ungestört, keine Muskelatrofie; Störungen der elektrischen Erregbarkeit sind unbeständig.

2. Kopfsymptome.

Am Auge zeigt sich zunehmende Myosis, der Pupillarreflex auf Licht ist aufgehoben, auf Accomodation noch vorhanden, zunehmende Einengung des Gesichtsfeldes bis zur Blindheit (weisse Sehnervenscheiben.) Das Mitergriffensein des Sehnerven ist bei

Sclerose der Hinterstränge noch nicht aufgeklärt. Die Intelligenz ist intact.

In solcher Weise kann das II[te] Stadium 5 bis 20 Jahre dauern, dann folgt das III[te] oder Endstadium.

Es besteht in Zunahme der genannten Störungen; durch Hinzutreten von Cystitis, Decubitus, progressiver Paralyse der Irren, Uebergreifen auf andere Theile des Centralnervensystems tritt der Tod durch Erschöpfung ein.

Die Entwickelung der Erscheinungen ergiebt sich zum grossen Theil aus dem progressiven Charakter des pathologisch-anatomisch meist an die Hinterstränge gebundenen und auf die Hintersäulen übergehenden Processes; derselbe kann allerdings in seinem weiteren Gange Remissionen, oder Uebergriffe nach vorn bis zu den Vordersäulen machen (in welchem Falle Muskelatrofie), oder bis in die Seitenstränge, in welchem Falle Contracturen mit Paralyse sich zeigen würden. Die Tabes dorsalis leitet sich zuweilen mit Sehnervenatrofie ein (Entartung der Axencylinder des n. opticus in Folge Sclerose und deshalb weisses, perlmutterartiges ophtalmoscopisches Bild der Opticusscheibe) seltener mit Prosopalgie, mit Gehörstörungen, oder mit Befallenwerden der Oberextremitäten. Sehr selten fehlen die blitzartigen rheumatoiden Schmerzen. Immer aber fehlt der Kniereflex, so dass die frühen Anfänge der Tabes gewissermassen mit Eleganz mittels des Percussionshammers entdeckt werden können (Westphal). Der Patellarreflex hat ja sein Centrum im Lendenmark, und sein Fehlen wird daher, bei Ausschluss periferen Cruralnervenleidens sowie eines Leidens der entsprechenden Vordersäulen, immer die im Lendenmark bereits begonnene Hinterstrangsclerose anzeigen, dem Theile, wo sie meist beginnt.

Zusammenstellung der diagnostischen Charaktere der Tabes dorsalis.

- **I. Stadium Prodromalstadium**
  - Rückenmarkserscheinungen
    - Sensibilitätsstörungen
      - Hyperästhesie
        - Rückenschmerz, Ischialgie, Prosopalgie, cutaner Schmerz
          - bohrend, bremend, rasch verschwindend (bitzartig)
        - viscerale Schmerzen
          - Blase, Rectum
      - Parästhesie
        - Gürtelgefühl, Taubsein der Fusssohlen, des Fussrückens, Abnahme des Kniereflexes
        - erschwertes Harnen, reizbare Schwäche der Geschlechtsfunctionen
    - trofische Störungen
      - Arthropathie
  - Kopferscheinungen
    - Psychische Störungen
      - Hypochondrie, wechselnde Gemüthsstimmung
    - Sehnervenschwäche
      - Amblyopie, Einengung des Gesichtsfeldes bis zur Amaurose
    - Schwäche der Augenmuskelnerven
      - Doppelsehen, Strabismus, Ptosis: vorübergehende Accommodationslähmung
    - Pupillenstörungen
      - ungleiche Erweiterung der Pupillen
- **II. Stadium. Ataktisches Stadium**
  - Spirale Störungen
    - Störungen der Bewegung (Motilitätsstörung.)
      - Erlöschen der Patellarreflexe
      - Coordinationsstörung
        - vermehrt in der Nacht: bei geschlossenen Augen
    - Störungen der Empfindung (Sensibilitätsstörungen)
      - Anästhesie bei fortbestehender Algesie
        - der Haut, der Muskeln, der Gelenke
          - verlangsamte Schmerzleitung, Ameisenkriechen, Spinnwebegefühl, Fortbestehen der Hautreflexe
        - der Viscera
          - Blasenschwäche, Impotenz, träger Stuhl
      - Gürtelschmerz
    - Unversehrtheit
      - der groben muskulären Kraft
      - der elektro-muskulären Erregbarkeit
  - cerebrale Störungen
    - Zunahme der Sehstörungen bis zur weissen Sehnervenatrofie, myosis
  - Unversehrtheit der Geistesthätigkeiten.

III. Stadium { Zunahme der Krankheitserscheinungen, Hinzutreten von Paralysen, Muskelatrofie Decubitus, Cystitis, Lähmung der Blase, des Rectums.

Lange Dauer, fortschreitender Charakter; sehr selten Heilung oder Besserung; solche nur im Prodromalstadium zu erwarten, oder in den Fällen von acuter nicht typischer Ataxie.

Differentielle Diagnose.

I. Im Prodromalstadium.

Im Prodromalstadium zeigt sich hypochondrische Stimmung.

1. Bei der reinen Hypochondrie sind die Patellarreflexe vorhanden, deren ein- oder beiderseitige Abnahme macht die Hypochondrie als der beginnenden Tabes zukömmlich.

2. hat die Spinalirritation einige Aehnlichkeit mit dem Prodromalstadium der Tabes.

Die Spinalirritation kennzeichnet sich durch lebhafte Rückenschmerzen, besonders nach Anstrengungen, auf leises Berühren, durch motorische Schwäche, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit.

Prodromalstadium der Tabes.	Spinalirritation.	Neurasthenia spinalis.
Kurze zuckende Rückenschmerzen, Ischialgie, der Rücken ist auf Druck nicht schmerzhaft,	Schulter-, Nacken-, Rückenschmerzen, auf Druck sehr vermehrt, oft auf leises Berühren, Dornfortsätze auf Druck empfindlich,	Rückenmuskeln empfindlich, Dornfortsätze unempfindlich,
	Parästhesien, grosse Müdigkeit nach geringen Körperbewegungen.	Hochgradiges Ermüdungsgefühl, Muskelschmerz,
Vorübergehende Coordinations- und Sensibilitätsstörung,	Keine Coordinationsstörung.	Keine Coordinationsstörung,
Kein Rückenschmerz nach Gehen,		
Verminderung der Kniereflexe,	Kniereflexe normal,	Kniereflexe erhalten,
Pupillenveränderung, Augenmuskelparesen,	Bei Anstrengung der Augen Flimmern.	
Hypochondrische Stimmung.	Reizbarkeit, Schlaflosigkeit,	Schwächung der Geschlechtsfunctionen,
	heilen auf geeignete roborirende, elektrische oder hydropathische Bahandlung.	

Die bei Tabes dorsalis auftretenden gastralgischen Krisen haben zum Unterschiede von den durch Magenleiden hervorgerufenen keinen nachtheiligen Einfluss auf Appetit und Verdauung.

Die anderem in ihrem Beginne mit lancinirenden Schmerzen, gastralgischen Krisen, Erbrechen einhergehenden Rückenmarkskrankheiten (Compressionsmyelitis, Spinalparalyse) unterscheiden sich sofort durch die Paralyse von der Tabes, deuten aber durch jene Krisen ein Mitergriffensein der Burdach'schen Keilstränge an.

3. Amblyopie. Die nach Cyon unter 203 Fällen von Tabes dorsalis 60 mal angegebene Sehnervenatrofie befällt zuweilen als eines der ersten Zeichen der Tabes die Kranken und kann isolirt lange bestehen. Es fragt sich, ob man schon jetzt die tabetische Amblyopie von anderen aus cerebralen Ursachen bedingten Amblyopien unterscheiden kann (bei Gehirntumor, Heerdsclerose, Retinalamblyopie.)

Klinich charakterisirt sich die tabetische Amblyopie durch die (entsprechend der an der Periferie des n. opticus beginnenden, und nach den Centralfasern zuschreitenden grauen Degeneration) sich entwickelnde, nicht ganz gleichmässige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Dieselbe findet sich oft auf Einem Auge mit Myosis gepaart, dabei besteht Verlust für grün, dann für roth, erst später für gelb und blau.

Fast stets sind beide Augen, wenn auch verschiedengradig, von der Amblyopie befallen.

Ophthalmoskopisch kennzeichnet sich die tabetische Amblyopie durch weisse Entfärbung der Sehnervenscheibe, die ihre scharfen, ovalären Conturen bewahrt, aber ihre Transparenz verloren hat.

Im Gegensatz hiezu kennzeichnet sich die in Folge eines Gehirntumors, einer syphilitischen oder andern Meningitis durch Neuroretinitis bedingte Amblyopie:

Klinisch durch ihr oft plötzliches meist beiderseitiges mit Dilatation der Pupillen einhergehendes Auftreten; es fehlt bei ihr die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes.

Ophthalmoskopisch zeigt sich eine wie aufgetriebene, umschleierte Opticuspapille mit unregelmässigen Conturen. Da-

bei sind die Retinalgefässe, besonders die Venen geschlängelt, ausgedehnt und zuweilen durch Bedeckung mit Exsudat in ihrem Verlaufe wie unterbrochen.

Dieser Unterschied im ophthalmoskopischen Bilde ist allein ausschlaggebend da, wo Occipitaltumoren klinisch genau dieselbe Amblyopie, dieselben blitzartigen in der Stirne, dem Hinterhaupte, den Gliedern auftretenden Schmerzen im Prodromalstadium aufweisen, wie bei beginnender Tabes, wo die Incoordinationsstörung noch fehlt.

Bei der durch multiple Heerdsclerose bedingten Amblyopie sind gleichzeitig Nystagmus, skandirende Sprache, Schwindel vorhanden, welche letztere Erscheinungen bei Tabes fehlen, während eher durch Trigeminusbetheiligung bedingte lancinirende Schmerzen bei Tabes vorhanden sind.

Die Embolie der Retinalarterie tritt plötzlich auf mit gänzlichem Erlöschen des Sehens; sie ist die Folge eines Herzklappenfehlers und tritt oft gleichzeitig mit Hemiplegie auf.

Ophthalmoskopisch kennzeichnet sie die ausserordentliche Anaemie der Opticuspapille und Dünne der Retinalaterien.

Arthropathien. Das Befallenwerden der Gelenke, die Arthropathien sind häufige Vorkommnisse bei den Rückenmarksentzündungen, namentlich bei traumatischer und Compressionsmyelitis (nach malum Pottii, Tumoren), wo die graue Substanz mitbetroffen wird. Dieselben finden sich auch in mehr chronischer Weise bei der Tabes und nicht selten in ihrem Initialstadium.

In diesem Falle wird meist entsprechend der Erkrankung im Lendenmark das Kniegelenk (resp. im Cervicalmark das Schultergelenk) befallen und zwar gleichzeitig mit den lancinirenden Schmerzen.

Die plötzliche hochgradige, durch Flüssigkeit bedingte Anschwellung des Gelenkes kennzeichnet sich bei Tabes meist durch den Mangel an Schmerz, Röthe, Hitze, Fieber und ist dabei trotz der hochgradigen in der Umgebung sich einstellenden teigigen Anschwellung auch bei Bewegungen unempfindlich. Hiedurch unterscheidet sie sich von rheumatischer Gelenkanschwellung.

Meist kommt es bei der tabetischen Form in der Folge

noch zu Usur der Gelenkenden, zu Luxationen und hierdurch bedingten Difformitäten.

Die vom Rückenmark abhängige Gelenkaffection hat auch Aehnlichkeit mit der Arthritis sicca.

Die Unterschiede sind folgende:

Arthritis sicca.	Arthritis tabetica.
Flüssigkeitsmenge gering.	Flüssigkeitsmenge gross.
Progressiver Charakter.	Kann sich zurückbilden.
Hüftgelenk wird zuerst befallen.	Knie wird zuerst befallen, dann Schulter; das Hüftgelenk erst in 3ter und 4ter Reihe.
Keine Dislocation der Gelenkflächen.	Dislocation der Gelenkflächen.
Allmälige Entwicklung.	Plötzliches Auftreten.

II. Diagnose der ausgebildeten Tabes dorsalis.
(Ataktisches Stadium.)

Sind die Coordinationsstörungen ausgebildet, so könnte möglicherweise bei den schleudernden Bewegungen eine Verwechselung mit der Chorea auftauchen.

Die oft wie possenhaften zuckenden Bewegungen der Choreakranken auch in der Ruhe, im Sitzen, im Liegen, die Mitbetheiligung der choreatischen Zuckungen Seitens des Gesichtes, der Zunge, der Augen, der Kiefer, das Unregelmässige in diesen Bewegungen, das Abhandensein von Blasenstörungen, das Vorhandensein der Sehnenreflexe, die eher erhöht sind, charakterisiren den Unterschied von den Bewegungsstörungen der Tabetischen, die nichts mit Krämpfen zu thun haben. Die ataktischen Bewegungen treten nur beim Versuche einer Bewegung auf, sind mehr suchende zickzackartige Bewegungen, zeigen sich immer in derselben Weise, verstärken sich bei geschlossenen Augen, treten sehr selten im Gesichte, der Zunge auf; es ist meist Störung der Blasenfunctionen vorhanden. Die Kniereflexe fehlen immer.

Das Zittern bei multipler Heerdsclerose, das nur bei intendirten Bewegungen vorkommt, kann nicht mit den Zickzackartigen Bewegungen verwechselt werden, um so weniger als bei der Heerdsclerose die Bewegungen, abgesehen vom Zittern, geordnete sind. Da aber beide Krankheiten neben einander vorkommen

können, so wird die genaue differentielle Diagnose beider in dem Abschnitte über multiple Heerdsclerose abgehandelt werden. (s. d.)

Das Zittern bei Paralysis agitans kann noch weniger mit den incoordinirten Bewegungen der Ataktiker verwechselt werden. Die in einzelnen Fällen namentlich beim Stehen etwas Unruhiges an sich tragen. Es tritt nur in der Ruhe ein und zeichnet sich dann durch seine kleinen rythmischen Schwingungsbahnen aus; bei intendirten Bewegungen verschwindet es, und werden dieselben exact ausgeführt. In der Ruhe hören die ataktischen Bewegungen auf.

Die ganze Haltung des mit Paralysis agitans Behafteten ist eine characteristische, seine Hände machen sozusagen Webe-Bewegungen; sein Gang ist charakteristisch weit verschieden vom tabetischen Gang. Während bei letzterm das Auge ängstlich auf die vorgeschleuderten Füsse wacht, stürzt der mit Paralysis agitans Behaftete in rascher kurzer Gangart nach vorwürts, den Kopf stupide nach vorn, die Augen gerade aus gerichtet.

Differentielle Diagnose der Tabes und

Paralyse. In der 2ten Periode unterscheidet die erhaltene grobe Muskelkraft (festes Anstemmen der ataktischen Glieder gegen die Bettstelle im Liegen, Tragfähigkeit der Schultern) von jeder Art von Paralyse; bei letzteren sind meist die Sehnen-Reflexbewegungen gesteigert.

Myelitis chron. Die gewöhnliche chronische Myelitis unterscheidet sich als mehr diffuse Erkrankung von der Tabes durch die früh auftretenden Paresen, hinzutretende Contracturen und bedeutend gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe, Paralyse der Blase.

Kleinhirn. Erkrankungen des Kleinhirns machen auch Coordinationsstörungen. Und bei den verschiedenenen Auslegungen über die Ursache der Incoordination hat man dieselbe ja auch in Mitbetheiligung des Kleinhirns finden wollen.

Als Krankheitserscheinungen des Kleinhirns kennt man Coordinationsstörungen und besonders heftigen Schwindel. Hiezu

gesellt sich häufiges Erbrechen. Zuweilen treten rotirende (Zwangs)bewegungen auf, die bei der Tabes fehlen. —

Kniereflex, bei Kleinhirnerkrankung vorhanden. Schwindel und Coordinationsstörungen bei Kleinhirnerkrankungen rühren von Erkrankung des Wurmes her (meist bedingt durch syphilitische und andere Tumoren) (Nothnagel.)

Eine Verwechselung der Tabes mit Kleinhirnaffection kann immerhin leicht vorkommen. Letztere kennzeichnet sich durch Schwindel, Coordinationsstörung, Amblyopie bis zur Amaurose, Erbrechen mit Schmerzen im Hinterkopf. Keine Sensibilitätsstörung. Der Gang des Cerebellumkranken ist der eines Betrunkenen; die Füsse werden nicht geschleudert, es findet mehr ein Strecken in den Knieen und dann mehr ein Sinken in dieselben statt; der Gebrauch des Stockes ist charakteristisch; er wird in schwankender, bogenförmiger Bewegung ungleichmässig mit dem Gehen aufgesetzt, wobei die Augen gerade aussehen. Beim Ataktischen dagegen wird das Aufsetzen des Stockes ängstlich überwacht.

Beim Cerebellumkranken besteht der Schwindel auch im Liegen und drängt den Kopf nach rückwärts.

Beim Tabetiker besteht er nur im Stehen und bei geschlossenen Augen.

Spinale Ataxie (Tabes.)	**Cerebelläre Ataxie.**
Sensibilitätsstörungen.	Keine Sensibilitätsstörungen.
Lancinirende Schmerzen.	Keine lancinirende Schmerzen.
Rücken-, Gesichtsschmerzen.	Druck in der Occipitalgegend.
Erbrechen mit Gastralgie; viscerale Störungen.	Erbrechen sehr häufig: keine Gastralgie oder viscerale Störung.
Amblyopie und Amaurose in Folge weisser Sehnervenpapille.	Amblyopie und Amaurose in Folge von Stauungspapille resp. Neuroretinitis.
Scheinbarer Schwindel.	Schwindel bis zum Hinstürzen, oft nach rückwärts, auch beim Liegen.
Schwanken besonders bei geschlossenen Augen in Folge unsichern Stehgefühls.	
Kein Schwindel beim Liegen.	
Ataktischer Gang, überwacht von den Augen.	Gang des Betrunkenen ohne Ueberwachung Seitens der Augen.

Die Hinterstrangsclerose, die meist frei von intelectuellen Störungen bleibt, kann im weiteren Verlaufe in die progressive allgemeine Paralyse übergehen, in welchem Falle die intellectuellen Störungen in den Vordergrund treten.

Andererseits ist es durch Westphal's Untersuchungen bekannt geworden, dass bei der progressiven allgemeinen Paralyse der Irren, wenn motorische Störungen der Extremitäten da sind, gleichzeitig eine Sclerose der hinteren Stränge besteht.

Das Fehlen der characteristischen Sprachstörung, des Zitterns der Zunge, der Lippen, die Psychose unterscheidet übrigens die Tabes von der progressiven Cerebralparalyse. Im Falle der Combination beider wird sich leicht die primäre Erkrankung constatiren lassen.

Sclerose der Goll'schen Keilstränge.

Deren Erscheinungen sind unbekannt. Obzwar sie meist die Slcerose der Burdach'schen Grundbündel begleitet, so ändert oder complicirt sie in keiner Weise die Erscheinungen der Hinterstrangsclerose.

Die Goll'schen Keilstränge können secundär in Folge transversaler Myelitis erkranken (Compressionsmyelitis) und nach oben degeneriren; sie machen auch, wenn diese Degeneration bis zum Cervicaltheile des Rückenmarks geht, weder Parese, Contractur, noch Incoordination der Oberextremitäten. Im Falle sie die sensiblen Fasern enthalten, müsste Sensibilitätsstörung bei ihrer Erkrankung die Folge sein. Allerdings kann sie, (nach Charcot) einmal hier etablirt, eine Art Selbstständigkeit erlangen und sich sowohl auf die benachbarten Burdach'schen, als wie auf die Seitenstränge der Cervicalanschwellung ausdehnen, wodurch Incoordination in den Oberextremitäten Paralyse nebst Contractur sich einstellen müsste.

Die Erkrankungen der Seitenstränge.

Dieselben zeichnen sich durch ihre absteigende Degeneration aus und folgen so als motorische Fasern dem Waller'schen Gesetze. (Immerhin werden wir später in der multiplen Heerd-

sclerose finden, dass die Pyramidenfasern heerdweise befallen werden, ohne dass es zur absteigenden Degeneration kommt.)

Meist erkranken die Seitenstränge secundär in Folge hemitransversaler oder transversaler (durch Compression, Trauma, Syphilis, Wirbelcaries, Tumor) bedingter Myelitis; es richtet sich dann die hiemit verbundene Paralyse nach der Höhe des Sitzes der Krankheitsursache. Da mit den Paralysen neben anderen Erscheinungen Muskelcontracturen sich ausbilden, so fasste man dieselben unter dem Namen „spasmodische Paraplegie" zusammen. Wie schon früher angegeben, ist die Affection der trofischen Centren der Pyramidenbahnen (d. h. der in den Gehirnwindungen um die die Rolando'sche Furche liegenden Ganglienzellen) oder irgendwelche Unterbrechung ihrer intracerebralen Bahn von secundärer Degeneration derselben nach abwärts, ihrem ganzen anatomischen Verlauf entlang, gefolgt. Hemiplegie mit nachfolgender Contractur der gelähmten Theile sind ihre nothwendigen Erscheinungen.

Nun kommen aber ausserdem klinisch Krankheitsbilder vor, deren Erscheinungen ausschliesslich auf eine primäre Sclerose der Seitenstränge schliessen lassen. Erb belegte sie mit dem Namen: spastische Spinalparalyse. Da aber Spinalparalyse mit folgendem Spasmus der gelähmten Glieder eine Theilerscheinung der diffusen und systematischen Spinalerkrankungen ist in allen den Fällen, in welchen die Seitenstränge ergriffen sind, da andererseits in keinem der beobachteten Fälle die klinische Diagnose der ausschliesslichen primären Laterialsclerose durch die Autopsie bestätigt wurde, so soll hier der von Charcot gewählte Name „Tabes spasmodica" beibehalten werden; derselbe rechtfertigt sich auch dadurch, dass die ihr zugeschriebenen Erscheinungen im geraden Gegensatz zu den spinalen Erscheinungen der Tabes dorsalis stehen. Es wäre demnach die Bezeichnung Tabes spasmodica die eines klinisch genau ausgeprägten Krankheitsbildes und nicht das Symptom verschiedener Affectionen (die Bestätigung durch die pathologische Anatomie natürlich vorbehalten).

Die Tabes spasmodica.

(primäre Sclerose der Seitenstränge)
spastische Spinalparalyse (Erb.)

Dieselbe kennzeichnet sich hauptsächlich durch charakteristische Störungen der Motilität. Störungen der Sensibilität kommen gar nicht vor. Parese der einen Unterextremität oder beider; Contracturen derselben, enorm erhöhte Knie- und Fussreflexe, die Abwesenheit von Blasen- oder Rectalstörungen, der spastische Gang charakterisiren die spasmodische Tabes. Dabei besteht gutes Allgemeinbefinden, der Intelligenz, Abwesenheit cephalischer Erscheinungen, Fehlen der Muskelatrofie. Sie entsteht langsam, meist zwischen den 20er und 50er Jahren. Die im jüngsten Kindesalter beobachteten Fälle verbreiten sich auch über die Oberextremitäten, zeichnen sich aber auch im Gegensatz zur spinalen Kinderlähmung durch Fehlen der Muskelatrofie aus. Die spasmodische Tabes entwickelt sich langsam mit Schwäche in den Unterextremitäten, bald stellt sich von Steifigkeit begleitete Parese ein. Es zeigen sich mehr motorische Reizungszustände, wie vorübergehendes clonisches Zittern der ganzen Unterextremitäten im Stehen, wie plötzliche, zuckende Stösse in den Beinen und zwar im Liegen, nach Anstrengungen. Man findet jetzt die Kniereflexe stark erhöht, auch das Fussphaenomen stellt sich ein; es kommt allmälich zu krampfhafter Steifigkeit, zu Muskelspannungen bis zur permanenten Contractur, welche die Glieder in Streckstellung halten. Der spastische Gang hat sich ausgebildet. Im Liegen ist die Rigidität der Unterextremitäten nicht ausgesprochen, sowie aber der Kranke sich setzt, werden die Beine ausgestreckt, so dass in vorgeschrittenen Stadien die Füsse den Boden nicht berühren, mit ihren Zehen gegeneinander gewendet sind, dabei berühren sich auch die Knie, als wären sie aneinander geklebt. In diesem Zustand der permanenten Contractur bedient sich der Kranke der Krücken und geht auf den Fussspitzen, dieselben mit Mühe vom Boden abziehend.

Aehnliche Haltung der Unterextremitäten und Gangart sieht man bei der Kinderform, wenn die Kinder in das Alter kommen,

wo sie zu gehen versuchen (mit 3 bis 4 Jahren). Auch hier sind, wenn man sie unter die Arme nimmt, die Knie wie fest aneinander geklebt, die Fussspitzen suchen sich gegenseitig auf; die hier auch gerne mitbetheiligten Oberextremitäten zeigen ebenfalls Steifigkeit, die Vorderarme sind halb flectirt, die Finger eingeschlagen, vermehrte Sehnenreflexe, keine Muskelatrofie.

Differentielle Diagnose.

Verwechselung mit der Tabes dorsalis ist unmöglich. Bei letzterer sind blitzartige Schmerzen, Gürtelgefühl, Kopferscheinungen, aufgehobene Kniereflexe, Schwund des Muskeltonus, Ataxie, Schwäche der Blase, der Geschlechtsorgane.

Bei der Tabes spasmodica ist das gerade Gegentheil. Erhöhung der Kniereflexe, des Muskeltonus bis zur Rigidität und Contractur, Spasmus, aber keine Incoordination, keine Blasenstörung. Leichter ist die Verwechselung der Tabes spasmodica mit den verschiedenen spinalen Seitenstrangaffectionen der diffusen Rückenmarksentzündungen, besonders der syphilitischen Myelitis. In letzteren Fällen sind die Symptome der Tabes spasmodica mehr weniger genau ausgeprägt, aber es finden sich gleichzeitig andere, der Sensibilität, oder der Blase, der Rectalfunctionen, der Kopffunctionen, und hiedurch ist die Tabes spasmodica ausgeschlossen.

Sehr leicht kann sie in den Fällen der multiplen Heerdsclerose mit dieser verwechselt werden, wo letztere sich auf die Lateralstränge beschränkt; fehlen hier die letzterer zukömmlichen Kopferscheinungen, so ist die Unterscheidung unmöglich; die nähere Besprechung der differentiellen Diagnose soll bei der Abhandlung über Heerdsclarose angegeben werden.

Die allen den spasmodischen Paralysen zukommende permanente Contractur ist nur eine functionelle Störung, in Folge eines Reizzustandes der motorischen Ganglienzellen der Vordersäulen; eine materielle, organische Veränderung braucht im Rückenmark hiezu nicht vorhanden zu sein. Als Beweis hiefür bedarf es nur der Erwähnung, dass die permanente Contractur sich auch in der Hysterie findet. Im Falle bei dieser auf anatomisch noch gänzlich unklarer Gehirnstörnng beruhender Krank-

heit eine hysterische Paralyse zu der permanenten Contractur hinzutritt, kann die differentielle Diagnose schwierig sein.

Folgende Vergleichung giebt hier Anhaltepunkte.

Paralytische Contractur der Seitenstrangsclerose.	Paralytische Contractur bei Hysterie.
Langsame Entwickelung nach vorhergehender Parese.	Plötzliches Einsetzen namentlich nach einem hysterischen Anfall.
Keine Sensibilitätsstörung.	Hemianästhesie und Hemiachromatopsie.
	Ovarialschmerz.
Unterleib frei.	Ischurie, aufgetriebener Leib.
Contractur meist in den beiden Unterextremitäten.	Befällt auch die Oberextremitäten.
Knie- und Fussphänomen.	Fussphänomen nicht ausgesprochen.
Kann sich bessern, aber langsam.	Verschwindet plötzlich nach grossen Gemüthsbewegungen; kann aber auch nach jahrelangem Bestehen in Lateralsclerose übergehen.

Durch den Mangel von Schmerzerscheinungen unterscheidet sich die reine Lateralsclerose resp. Tabes spasmodica von pachymeningealen Entzündungen, die ja immer mit heftigen Schmerzen und oft mit Muskelatrofie einhergehen, auch wo paralytische Contractur ausgebildet ist; durch den Mangel von Sensibilitätsstörungen sowie der Muskelatrofie, durch das Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit, Erhöhung der Sehnenreflexe unterscheidet sie sich von den Lähmungen in Folge Affection der cauda equina und anderer periferischer Lähmungen, bei denen neben vorhandenen Schmerzerscheinungen die faradische Erregbarkeit sowie die Sehnenreflexe fehlen.

Von der cerebralen Hemiplegie, die ja auch mit permanenter Contractur sich combinirt, unterscheidet die Tabes spasmodica sich dadurch, dass bei ihr meist die Lähmung, Rigidität und Contractur in den Unterextremitäten sich zuerst zeigen, und zwar früh, während sie bei Hemiplegie erst nach Monaten sich einstellen, zudem hier am vollständigsten die Oberextremität gelähmt ist. Es fehlen bei Tabes spasmodica Kopfstörungen, die bei Hemiplegie bestehen.

Bei der ausgebildeten Tabes spasmodica sind die Aussichten für Heilung sehr ungünstige. Dagegen sind die besonders in

Folge einer syphilitischen Myelitis bedingten spastischen Paralysen, (die trotz der gleichzeitig vorhandenen Blasenstörungen oder anderer Störungen mit der Tabes spasmodica oft verwechselt werden), im Falle sie frühzeitig richtig erkannt werden, für die Behandlung nicht so ungünstig und gehören zu den dankbaren Krankheitsfällen.

Die amyotrofische Seitenstrangsclerose (Charcot).

Diese Krankheit ist von Charcot, dem berühmten Neurologen der Salpêtrière, als auf Seitenstrangsclerose und Degeneration der Ganglienzellen der Vordersäulen und der Medulla oblongata beruhend, in ihren charakteristischen Erscheinungen in Folge klinischer durch die Autopsie bestätigter Beobachtung aufgestellt und genau beschrieben worden. (Es muss hier bemerkt werden, dass Leyden für das Krankheitsbild dieser Krankheit die Myelitis cervicalis chronica in Anspruch nimmt.)

Dieselbe zeigt motorische und trofische Störungen; sie ist Tabes spasmodica plus Erkrankung der grauen Axe. Die motorischen Störungen gleichen in Folge der Erkrankung der Seitenstränge genau denen der spastischen Paralysen. Nur beginnt die Krankheit meist im Cervicaltheile resp. den oberen Extremitäten. Charcot unterscheidet 3 Stadien.

Erstes Stadium. Unter den Erscheinungen des Ameisenkriechens, des Eingeschlafenseins tritt motorische Schwäche zunächst in einem, dann im andern Arme auf (Paraplegia cervicalis). Es treten Muskelspannungen bis zu Contracturen auf unter Erhöhung der Sehnenreflexe des Triceps und der anderen Arm- und Handmuskeln.

Zweites Stadium. Nach 6 bis 10 Monaten werden auch die Unterextremitäten unter Taubsein und Eingeschlafensein ergriffen; es zeigt sich auch hier Parese bis zur Paralyse unter Entwickelung von Rigidität der Glieder und Contractur bei sehr erhöhten Knie- und Fussreflexen. Daneben fehlt Anaesthesie, Blasen- oder Sphincterenlähmung, ebenso fehlt Neigung zum Decubitus.

Die Rigidität, die Contractur der Muskeln giebt der Haltung der befallenen Theile etwas Eigenthümliches. So werden mit den Oberextremitäten gerne die Halsmuskeln rigid, hiedurch wird eine steife Haltung des Halses bedingt, wie wenn er hinten an einer Stange angenagelt wäre. Zuweilen besteht auch eine Art Trismus in Folge von Steifigkeit der Kaumuskeln. Später jedoch, wenn Atrofie dieser Muskeln eintritt, steht der Kopf nicht mehr auf dem Rumpfe fest, er fällt nach vorn, nach rechts, nach links, kann nicht mehr durch eine gewollte Bewegung fixirt werden.

Die Arme sind halb gebeugt, und nur mit Gewalt können sie extendirt werden, die Finger sind zur Faust eingekrämpft. Die Unterschenkel sind extendirt, die Knie aneinander gedrückt, die Füsse in Pes-varusstellung; ihre Rigidität geht bei Gehversuchen in krampfartiges Zittern über; sie sind extendirt und schwer zu beugen.

Trofische Störungen. Zu der Parese gesellt sich bald eine mehr diffuse Muskelatrofie mit fibrillären Zuckungen. Manchmal verdeckt eine lipomatöse Hypertrofie die rasch fortschreitende Muskelatrofie. Innerhalb 6 bis 12 Monaten ist der Muskelschwund ausgesprochen, und hiemit lässt auch die Muskelrigidität nach. Erst bei vollständigem Schwund erlischt die elektrische Erregbarkeit; dieser Muskelschwund beschränkt sich hauptsächlich auf die Oberextremitäten und lässt die Unterextremitäten längere Zeit verschont; erst gegen den Endverlauf werden sie auch von fibrillären Zuckungen und Atrofie befallen, und hiemit vermindern sich denn auch die Sehnenreflexe. Die Krankheit endet innerhalb dreier Jahre unter Bulbärerscheinungen tödtlich; es entwickelt sich als drittes Stadium die Labioglossolaryngeal-Paralyse, d. h. Lähmung und Atrofie der Zunge und der Lippen, Schlund- und Kehlkopfparese mit Respirationsstörungen, die den Tod schliesslich bedingen. (Atrofie des Hypoglossuskerns, des Facialiskerns, des Pneumogastricus, des Glosso-pharyngeus.)

Die amyotrofische Seitenstrangsclerose war früher mit der progressiven Muskelatrofie zusammengeworfen, weshalb eine Abgrenzung beider Krankheiten angezeigt ist.

Differentielle Diagnose,

der amyotrofischen Seitenstrangsclerose	und	der progressiven Muskelatrofie.
Erstes Zeichen. Parese der Oberextremitäten mit nachfolgender Contractur.		Erstes Zeichen. Muskelatrofie, keine Rigidität, keine Contractur.
Die Muskelatrofie befällt viele Muskeln zugleich und in grosser Ausdehnung.		Die Muskelatrofie betrifft mehr einzelne Muskeln und einzelne Fasern, zunächst gerne die der Hand.
Die befallenen Extremitäten zeigen Rigidität bis zur permanenten Contractur. Dementsprechend Flexionsstellung der Ober-, Extensionsstellung der Unterextremitäten. Letztere werden selten von Muskelatrofie befallen, und dann auch in Masse.		Keine Rigidität oder Contractur. Muskeln fühlen sich weich an. Unterextremitäten werden auch vereinzelt und langsam befallen.
Reflexclonus bei Fussstreckversuchen; verhältnissmässig rascher Verlauf, endigend mit Bulbärparalyse.		Kein Reflexclonus. Sehr langsamer Verlauf, endigend meist durch Atrofie der Athemmuskeln, selten Bulbärparalyse.

Die Tabes spasmodica unterscheidet sich von der amyotrofischen Seitenstragsclerose durch das Fehlen der Muskelatrofie, beginnt nicht in den Ober-, sondern den Unterextremitäten, zeigt keine Bulbärkernparalyse und verläuft sehr viel langsamer.

Bei cerebralen Heerderkrankungen mit folgender Hemiplegie, wo die secundäre Entartung der Pyramidenfasern stattfindet, zeigte sich auch in einzelnen Fällen ein Mitergriffensein der motorischen Ganglienzellen der Vordersäulen als Zeichen, dass die Degeneration sich durch das feine Nervenfasernetz von der Pyramidenfaser den Ganglien mittheilte. Hier könnte nun auch eine Verwechselung mit der amyotrofischen Seitenstrangsclerose stattfinden.

Das Auftreten der Hemiplegie mit Facialisparese, Störung der Sprache, der Intelligenz, welche Erscheinungen bei der amyotrofischen Seitenstrangsclerose fehlen, sichern vor Verwechselung.

Die nach Erkältungen, Alcoholmissbrauch vorkommende Pachymeningitis cervicalis hypertrofica macht auch Lähmung und Atrofie der Oberextremitäten nebst Muskelcontracturen, später auch Spasmus und Lähmungserscheinungen der Unterextremitäten, aber o h n e A t r o f i e.

Sie leitet sich aber mit mehrere Monate dauernden sehr heftigen Schmerzen im Nacken, Hinterhaupt, Schultern und Armen ein. Dabei bestehen kleinere und grössere anaesthetische Hautbezirke, sowie trofische Störungen der Haut.

In den schweren Fällen von Pachymeningitis fehlen (wegen consecutiver transversaler Myelitis) Blasenlähmung, Decubitus nicht; alles Erscheinnungen, welche die amyotrofische Seitenstrangsclerose ausschliessen.

Bei den centralen Spaltbildungen des Rückenmarks (Syringomyelie) kann sich da, wo die Vordersäulen mitbetroffen sind, das Bild der amyotrofischen Seitenstrangsclerose zeigen; es ist aber meist wegen Mitbetheiligung der Hintersäulen Anaesthesie und Analgesie vertreten (Schultze).

Die acute Poliomyelitis anterior der Erwachsenen (auf diffuser Erkrankung der Vordersäulen beruhend), macht auch ausgedehnte Muskelatrofie; sie leitet sich aber mit Fieber ein; und bereits am fünften Tage der eingetretenen Muskelatrofie ist die elektrische Erregbarkeit geschwunden, sind die Sehnenreflexe erloschen. Es entstehen keine Contracturen; die Krankheit bessert sich meistens. Dagegen bewahrt die amyotrofische Seitenstrangsclerose bis zu den letzten Stadien die elektrische Erregbarkeit, zeigt Contracturen und einen progressiven Charakter bis zum Tode.

Die chronische Form der Poliomyelitis anterior könnte noch eher mit der amyotrofischen Seitenstrangsclerose verwechselt werden, besonders da, wo vorwiegend die Oberextremitäten befallen sind. Folgende Unterschiede sichern die Diagnose:

Poliomyelitis anter. chron.	Sclerosis lateralis amyotrofica.
In den Unterextremitäten keine Lähmung, oder solche mit Muskelatrofie. Keine Contractur; erloschene Sehnenreflexe. Aufgehobene faradische Erregbarkeit. Entartungsreaction.	Lähmung mit Contractur, Muskelrigidität. Erhöhte Sehnenreflexe. Verminderte elektrische Erregbarkeit.

Die secundäre descendirende Seitenstrangsclerose.

Nach den früheren Angaben können die Pyramidenfasern in Folge Heerderkrankung des Gehirns, oder in Folge von Verletzungen, von Compressionsmyelitis erkranken. Es geht dann im ersten Falle die Nervenröhrenentartung immer aus entweder von den trofischen Centren dieser Fasern (Riesenganglienzellen der motorischen Windungen) oder von einer andern Stelle, wo die Fasern in ihrer Leitung unterbrochen werden; und zwar geht die Entartung von da nach abwärts; dieselbe beschränkt sich auf die Pyramidenfasern, kann aber, wie bereits im vorigen Capitel angeführt wurde, in seltenen Fällen mittels des Nervennetzes von den Pyramidenfasern direct auf die Vordersäulen übergreifen.

I. Die secundäre Degeneration der Pyramidenfasern des Rückenmarks in Folge von cerebralen Erkrankungen, welche die Leitung aufheben.

Obzwar die Natur des Leidens, welches die Leitung stört, hiezu gleichgültig ist, so weiss man doch, dass Tumoren die Fasern meist durch ihre langsame Entwickelung nur auseinander drängen, ohne die Leitung aufzuheben. Dagegen ist sowohl einfache, wie syphilitische Encephalitis mit Erweichung, sowie eine Haemorrhagie eher befähigt, den Faserverlauf zu zerstören. In solchem Falle zeigt sich dann nach abwärts Atrofie, Verschmälerung der Nervenfasern und Wucherung des Neurilemms zu Bindegewebe. Es ist nun erforderlich, dass die in den hinteren zwei Dritteln der innern Kapsel verlaufenden motorischen (Pyramiden-) Fasern getroffen werden müssen, um diese secundäre Degeneration zu veranlassen, Hemiplegie ist dann immer die Folge. Zwei Monate nach deren Eintritt stellt sich Contractur des paralysirten Theiles ein, die permanent wird. Charcot fragt, ob man das Auftreten der permanenten Contractur voraussehen kann, und antwortet ja! und zwar giebt er an, dass wenn bei der gewaltsamen Streckung des Fusses gegen den Unterschenkel das Fussphaenomen, (der Reflexclonus) entstehe, man des Eintritts der Contractur sicher sein könne. (l. c.)

Vor der Verwechselung mit Tabes spasmodica sichern die mit der langsam sich entwickelnden Contractur einhergehenden

Kopferscheinungen, das stärkere Befallenwerden der Oberextremität, das Befallenwerden meist Einer Seite.

Der Arm ist flectirt und wegen der Contractur an den Thorax angeheftet. Die Unterextremität ist in Extensionsstellung, rigid, und im Falle die Flexoren ergriffen sind, werden die Beine gegen den Leib gezogen.

II. Die secundäre Lateralsclerose in Folge spinaler Ursache ist bereits gelegentlich der differentiellen Diagnose mit Tabes spasmodica hervorgehoben worden. Es handelt sich hier immer um diffuse Myelitisformen in Folge von Tumoren, Verletzung, Pott'schem Uebel.

Man kann sagen, dass wenn zu einer Paraplegie nach einigen Monaten Contractur sich einstellt, so beweist dies das Vorhandensein einer diffusen chronischen, transversalen Myelitis. Diese secundären Lateralsclerosen sind meist von sensitiven, von Sphincterenstörungen der Blase und des Rectums begleitet und können je nach ihrer Ursache (z. B. einer syphilitischen) zur Heilung gebracht werden.

Systematische Erkrankung der Vordersäulen.

Man nennt sie zweckmässig, im Gegensatz zur systematischen Erkrankung der weissen Substanz, (nach Kussmaul) Poliomyelitis anterior systematica und kann die acute, subacute und chronische Form unterscheiden. Dieselben beruhen auf Entzündung der Vordersäulen (der grauen Substanz), die mit Untergang der Ganglienzellen verbunden, mit Sclerose der Vordersäulen enden und Atrofie der vorderen Wurzeln und Axencylinder und deren Endorgane, die Muskeln, im Gefolge haben, welche fettig degeneriren.

Es kommen denselben natürlich gemeinsame Erscheinungen zu. Die betroffenen Muskeln sind geschwächt, schlaff, gelähmt, sie befinden sich im Zustande der fettigen Degeneration, auf dem Wege der Atrofie, und demgemäss ist ihr elektrisches Verhalten vermindert bis zur Entartungsreaction. In den acuten Stadien sind die Muskel- und Hautreflexe erloschen und besteht Entartungsreaction. Die Muskeln der Blase und des Rectums sind nicht

betroffen. Auch fehlen entsprechend dem Intactbleiben der Hintersäulen die Sensibilitätsstörung, sowie die trofischen Störungen der Haut, welche bei den diffusen den ganzen Querschnitt der grauen Axe treffenden Myelitiden nicht selten sind. Man kann demnach eine primäre Form der Poliomyelitis anterior unterscheiden, die nur in den Vordersäulen auftritt, und eine secundäre Form, die in Folge von diffusen Myelitiden auf die graue Substanz sich ausbreitet. Hienach erhielte man folgendes Schema:

- Poliomyelitis anterior
  - acuta
    - systematische, auf die Vordersäulen beschränkt (primäre)
      - acute spinale Kinder-Lähmung
      - acute spinale Lähmung des Erwachsenen
    - diffuse (secundäre)
      - diffuse transversale Myelitis; hiezu
      - Hämatomyelie
      - Compressionsmyelitis
  - chronica
    - systematische Vordersäulen erkrankt
      - Poliomyelitis ant. chron.
      - Progressive Muskelatrofie
        - spinale Form
        - bulbäre Form
    - diffuse und secundär in Folge von
      - amyotrofischer Seitenstrangsclesose
      - Cervical-Meningitis
      - Tabes dorsalis
      - Heerdsclerose
      - centraler Myelitis
      - Compressionsmyelitis
      - multipler Neuritis.

Von den systematischen Formen der Poliomyelitis unterscheidet man demnach zunächst

Die spinale Kinderlähmung.

Poliomyelitis anterior acuta (infantum).

Diese Krankheit wird besonders häufig bei Kindern im Alter von 1 bis 4 Jahren beobachtet; sie kommt aber auch beim Erwachsenen vor. Man hat deshalb eine acute spinale Kinderlähmung und eine acute spinale Lähmung des Erwachsenen unterschieden. Der Unterschied liegt aber nicht sowohl im Krankheitsprocesse, der im Allgemeinen derselbe ist, als wie im Alter der Betroffenen.

Nach Leyden besteht die Poliomyelitis anterior acuta infantum in der Bildung von kleinen circumscripten Heerden in der grauen Substanz der Vordersäulen, die mit Fettbildung einhergehen und in Sclerose mit Untergang der Ganglienzellen der Vordersäulen enden.

Die Poliomyelitis anterior subacuta adultorum besteht in diffus verbreiteter Atrofie der grossen Ganglien nebst Atrofie der Grundsubstanz der Vordersäulen.

Die mehr weniger acute Myelitis der vordern grauen Substanz betrifft besonders die Cervical- und Lumbaranschwellung, an welchen Theilen gerne dauernde Residuen zurückbleiben. Die Vorderwurzeln sind auch degenerirt und atrofisch.

Das Krankheitsbild ist so ziemlich dasselbe bei Kindern wie bei Erwachsenen; die mit dem verschiedenen Lebensalter sich ergebenden verschiedenen Wachsthums- und Erregbarkeitsverhältnisse ergeben einige Unterschiede.

Die Poliomyelitis anterior acuta bei Kindern tritt meist ohne Vorboten mit heftigem Fieber, mit Ergriffensein des Kopfes ein (Unruhe, Unbesinnlichkeit, Schlafsucht bis zu comatösen Erscheinungen). Bei den älteren Kindern bestehen Klagen über Gliederschmerzen; Convulsionen von mehr weniger starker Ausbreitung zeigen sich von nicht langer Dauer; nach ein bis drei Tagen sind diese heftigen Fiebererscheinungen verschwunden. Jetzt erst zeigt sich beim Aufheben des Kindes, dass seine schlaff herabhängenden Glieder nicht mehr bewegt werden können. Meist befällt diese Lähmung die Unter- und Oberextremitäten in sehr rascher Folge, und meist in Einem Tage, seltener in mehreren Tagen. Diese Lähmung kann auch ohne vorausgehendes Fieber und Schmerzen plötzlich eintreten; sie schreitet nicht weiter fort, nimmt vielmehr allmälig wieder ab. Die gelähmten Muskeln sind schlaff, ohne allen Tonus; zeigen keine Reflexe. Trotzdem ist die Sensibilität unversehrt. Die Unterextremitäten sind am meisten befallen. Zuweilen sind nur einzelne Muskelgruppen, selten gar nur einzelne Muskeln befallen, wodurch eine grosse Manigfaltigkeit in den Bewegungsstörungen entsteht. In den ersten Wochen nach dem Anfall tritt Besserung ein, besonders in den Oberextremitäten. Die schlaff bleibenden Muskeln aber verfallen der Atrofie, dem Schwunde, wo-

mit eine grosse Muskelempfindlichkeit verbunden ist, die durch Druck auf die schwindenden Muskeln hervorgerufen wird.

Dem rapide einhergehenden Process in den Vordersäulen entspricht die von Duchenne zuerst constatirte Abnahme der faradischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln: sie kann bereits nach 3 bis 5 bis 7 Tagen erloschen sein.

Es besteht nun zunächst noch bei erloschener faradischer Contractilität der Muskeln ihre gesteigerte galvanische Erregbarkeit (Salomon), „die Entartungsreaction“ bei Erloschensein beider Elektricitäten für die Nerven. Während (nach Müller) „aus dem gänzlichen Erloschensein der faradischen Erregbarkeit, oder aus der Entartungsreaction in den ersten Stadien weder auf Wiederkehr noch auf dauernden Verlust der Motilität geschlossen werden kann, kündigt die Constatirung der An Sz als einzige noch restirende Reaction eines Muskels auf den galvanischen Strom den gänzlichen Untergang der contractilen Substanz an.“

Es hat sich gezeigt, dass die gelähmten Muskeln, welche noch im Laufe der zweiten Woche faradische Erregbarkeit zeigten, auch ihre Motilität und zwar um so rascher wieder erlangen, je weniger die faradische Contractilität vermindert war, dass dagegen da, wo dieselbe bereits früh, am 4., 5. Tage erloschen war, die Muskeln gelähmt blieben.

Als fernere trofische Veränderungen kennzeichnet sich ein Zurückbleiben des Knochenwachsthums sowohl der Länge als der Quere nach, eine abnorme Beweglichkeit der Gelenke in Folge Schwundes der Gelenkenden und Erschlaffung des Bandapparates, wodurch die abnormsten Kautschukbewegungen ermöglicht werden. Die gelähmten Theile zeichnen sich durch Cyanose und Temperaturverminderung aus, wohl in Folge vasomotorischer Lähmung; die Haut ist trocken und welk.

In Folge der genannten Veränderungen kommt es zu den merkwürdigsten Difformitäten, den sogenannten Verkrüppelungen. Durch den aufgehobenen Antagonismus der Muskeln entstehen „die paralytischen Contracturen“; durch die nun frei einwirkende Schwere und Belastung der ergriffenen Theile bei ihrem Gebrauche

entstehen Schiefstellungen der Schulter, paralytische Skoliose, Lordose, die verschiedenen Klumpfüsse und verkrümmten Knie.

Gehirn- oder Sinnesstörungen, solche der Sensibilität sind nicht vorhanden. Nur im Anfangsstadium zeigt sich vorübergehende erhöhte Sensibilität. Blasenstörungen sind nur in den ersten Tagen vorhanden, um dann zu verschwinden, selten zeigt sich Incontinenz. Da die Vordersäulen weder einen Einfluss auf die Sphincteren oder die Geschlechtsfunctionen, noch auf die Sensibilität haben, so begreift sich die Abwesenheit solcher Störungen. Wenn dieselben dennoch im Anfangsstadium angedeutet sind, so erklärt sich dies durch die über die Vordersäulen hinausgehende Schwellung im hyperaemischen Stadium.

Die Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen.

Dieselbe zeigt im Ganzen dieselben initialen Fiebererscheinungen, die verschiedenartige Massenverbreitung der Lähmung und Muskelatrofie, die alle 4 Extremitäten befallen kann. Das Befallensein der 4 Extremitäten oder beider Unterextremitäten ist bei Erwachsenen häufiger, als bei Kindern, bei denen mehr Monoplegien, besonders der (rechten) Unterextremität vorzukommen scheinen. Nur zeigt das Fieber im Anfangsstadium keine so heftige Kopferscheinungen; auch lassen das ausgebildete Knochenwachsthum, die Festigkeit der Gelenke keine solche Difformitäten aufkommen, wie bei Kindern.

Die Krankheit beginnt mit heftigem Fieber, Kopfschmerz, Somnolenz, Erbrechen, Schmerzen im Kreuze, in den Gliedern; dieser Fieberzustand kann einige Tage dauern, dann tritt sehr rasch, oft in Stunden Lähmung, zuweilen mit kurzdauernder Blasenschwäche ein. Sehr bald, längstens nach 8 Tagen beginnt die Besserung, die entweder eine vollständige oder partielle sein kann. In den gelähmt bleibenden Muskeln kommt es zur Atrofie und der hiemit verbundenen Entartungsreaction. Im weitern Verlauf entwickeln sich die früher erwähnten Difformitäten. Auch hier fehlen Sensibilitätsstörungen, besteht rasches Verschwinden der Blasenstörungen, fehlen im ausgebildeten Stadium Sphincterenstörung oder solche der Geschlechtsorgane.

Diagnose der Poliomyelitis acuta.

Die acute mit Gehirnsymptomen nnd Fieber einhergehende Entwickelung der hochgradigen Lähmung, die entweder zur baldigen Wiederherstellnng der Muskelfunctionen oder znr Atrofie mit Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit nnd der Reflexe führt, das Erhaltensein der Hautsensibilität, das Intactsein der Blase, des Mastdarms, der Geschlechtsorgane sichern die Diagnose der ausgeprägten Fälle. In den weniger ausgesprochenen Fällen jedoch könnte eine Verwechselung mit den Affectionen vorkommen, welche bei Kindern und Erwachsenen Lähmung machen.

Differentielle Diagnose.

Bei Gehirnaffectionen der Kinder und Erwachsenen kommen einseitige und doppelseitige Hemi- und Paraplegien vor, die in gewissen Stadien Verwechselung mit der Poliomyelitis acnta machen können.

1) Die mit dieser cerebralen Gliederlähmung einhergehenden resp. fortbestehenden Kopferscheinnngen, wie Kopfschmerz, Störung des Bewusstseins, der Sprache, die Facialisparese, der Strabismus, Pupillenerweiterung, der stupide Gesichtsausdruck, die mit der Lähmung sich allmälig ausbildenden spastischen Contracturen, die erhöhten Kniereflexe, die erhaltene elektromuskuläre Erregbarkeit, das Fehlen der Muskelatrofie sichern hier die Diagnose.

2) Die chronischen bei Neubildungen sich entwickelnden Cerebrallähmungen zeigen neben fieberloser Entwickelung vorwiegend Intelligenz- und Sinnesstörungen, neuritis optica, sowie die sub 1. angegebenen Miterscheinungen.

3) Die Haematomyelie oder intraspinale Blutung, (Apoplexie) ist nach Charcot und Hayem eine Theilerscheinung der acuten centralen Myelitis, und fallen beider Erscheinungen demnach zusammen.

4) Die acute centrale, oder transversale Myelitis macht neben Fiebererscheinungen auch die der Poliomyelitis anterior; da aber gleichzeitig die hintere graue Snbstanz ergriffen ist, so fehlen nie von ihrem Eintritte an bis zu ihrem oft raschen tödtlichen End-

verlaufe weder die Sensibilitätsstörungen, noch die der Blase und des Rectums. (Retention mit bald folgender Incontinentia urinae).

5) Die Compressionsmyelitis (namentlich die nach Wirbelcaries), macht zuweilen doppelseitige Paraplegie. Aber die hier gleichzeitig vorhandenen heftigen Schmerzen in der Wirbelsäule, die Steigerung der Reflexe, die nachfolgenden Contracturen, die Sensibilitätsstörungen, die der Sphincteren schützen vor Verwechselnng.

6) Perifere Lähmungen einzelner Muskelgruppen und Nerven können bei circumscripter Poliomyelitis anterior acuta mit dieser verwechselt werden. Die anamnestischen Momente — Trauma, Druckeinwirkung — das meist fehlende Initialfieber, die gleichzeitigen Schmerzen, welche wie die Muskelstörungen auf ein scharf begrenztes Nervengebiet beschränkt sind, die gegenüber der Poliomyelitis sich bei periferischen Lähmungen langsamer entwickelnde Muskelatrofie, die raschere Heilung der periferischen Lähmung sichern die Unterscheidung.

Hierhin gehören auch die von Leyden beschriebenen Fälle von multipler, degenerativer Neuritis, welche centripetal bis zum Rückenmark, centrifugal bis in die Muskeln gehen und hier degenerative Atrofie hervorrufen können. Die hiedurch bedingten Rückenmarksveränderungen stehen in keinem Verhältnisse zur Lähmung und Entartung der Muskeln. Die Umschlagsstellen der n. radiales und peronaei sollen am liebsten befallen werden, oft unter Fiebererscheinungen.

Die bei diesen periferischen Lähmungen auch nicht fehlenden Sensibilitätsstörungen sichern die differentielle Diagnose von der Poliomyelitis anterior acuta; ausserdem ist zu bemerken, dass bei der multiplen Neuritis (Leyden) die motorischen Erscheinungen denen bei periferen traumatischen Lähmungen entsprechen, und dass sich zu der Muskelatrofie andere trofische Störungen, wie bei periferischen Lähmungen entwickeln (dickere, derbe Haut, Nägel, Gelenkaffectionen).

7) Die spastische Spinalparalyse der Kinder, die viel seltener vorkommt, unterscheidet sich durch die langsame Ausbildung der Parese, durch die Muskelrigidität und Contracturen, die gesteigerten Sehnenreflexe, das Fehlen der Muskelatrofie.

8) Auch die sogenannte Entbindungslähmung charakterisirt sich durch das Fehlen des fieberhaften Anfangsstadiums, die Anamnese, die Localisation und die dabei vorhandenen Sensibilitätsstörungen.

9) Bei Rhachitis kommen auch Paresen mit Gelenkerschlaffung vor. Hier besteht aber die normale farado-elektrische Erregbarkeit; Fieber und Muskelatrofie fehlen.

10) Die progessive Muskelatrofie, die bei den Kindern meist erst zwischen dem 5. und 7. Jahre auftritt, kennzeichnet sich von der Poliomyelitis anterior acuta durch ihren fieberlosen, langsamen Verlauf, befällt als Bulbärparalyse zuerst die Gesichtsmuskeln, als spinale progressive Muskelatrofie die der Hand, und erst allmälig die des Rumpfes, selten die Unterextremitäten; sie befällt die Muskeln nie in Masse, sondern einzeln, nicht plötzlich in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern stückweise; die Folge davon ist das lange Erhaltensein der faradischen Erregbarkeit; hiezu kommt die hereditäre Anlage der progressiven Muskelatrofie.

11) Die amyotrofische Seitenstrangsclerose, auch wenn sie noch nicht von der charakteristischen Rigidität und Contractur der Extremitäten befallen ist, kenntzeichnet sich von der Poliomyelitis anterior acuta durch ihren fieberlosen Beginn, die allmälig sich ausbildende Lähmung, das frühe Auftreten der Rigidität und Contractur in den atrofischen, gelähmten Muskeln, die erhöhten Knie- und Fussreflexe bis zum Fussclonus, den Ablauf innerhalb 3 bis 4 Jahre.

Die Poliomyelitis anterior subacuta et chronica

wird von verschiedenen Autoren als selbständige Krankheit zum Unterschied von der acuten Form, sowie von der progressiven Muskelatrofie beschrieben. Dieselbe beginnt subacut mit leichtem Fieber und gastrischen Störungen, chronisch ohne solche, charakterisirt sich nach Erb und Anderen durch die mehr weniger rasche Entwickelung und Aufeinanderfolge folgender Symptome: Müdigkeit, Schwäche, Parese und endlich Paralyse, zuerst in den unteren, dann in den oberen Extremitäten, die sich durch Schlaffheit der Muskeln und fibrilläre Zuckungen auszeichnet und von Massenatrofie der gelähmten Muskeln gefolgt ist. Auch hier

fehlt Sphincteren- und Sensibilitätsstörung. Decubitus. Die Krankheit endet in langsam progressiver, meist günstiger Weise.

Die subacute und chronische Poliomyelitis anterior unterscheidet sich demnach von der acuten Form nur durch ihren langsamern progressiven Verlauf. Rosenthal sah einmal bei der aufsteigenden Tendenz des Leidens Bulbärerscheinungen, die rasch vorübergingen. In zweien Fällen von ihm, einem von Weiss, war nach leichtem Fieber und gastrischen Erscheinungen poliomyelitische Doppellähmung der Arme, und nachdem Parese der Beine eingetreten, welche letztere mässigen Muskelschwund darboten. Beim baldigen Ablauf dieser Erscheinungen zeigte sich eine brachiale Diplegie mit rascher Massenatrofie der Muskeln der Schultern, Ober- und Unterarme bis zu den Handmuskeln. In allen Fällen waren die Radialnerven für beide Elektricitäten unerregbar, nur einzelne Muskeln hatten elektrische Erregbarkeit. Die Besserung war eine langsame.

Diese letztere Form kann sehr leicht mit bilateraler Bleilähmung verwechselt werden, Erb kommt (unterstützt von E. Remak und Bernhardt) in Folge des ganzen Verhaltens der Bleilähmungen in Bezug auf Motilität, Atrofie, elektrisches Verhalten, Fehlen der Sensibilitätsstörung, das durchaus analog ist dem bei Poliomyelitis chronica, zu dem Schlusse, dass die Bleilähmungen auf denselben Veränderungen in den Vordersäulen beruhen müssen, während nach Leyden die Bleilähmung gewöhnlich von der Periferie ausgeht und in atrofischer (degenerativer) Neuritis und Myositis der Extensoren am Vorderarm besteht, zu welcher noch eine Alteration des Rückenmarks in seinen Vordersäulen entsteht, (perifere und centrale Vorgänge sich verbinden), wie bei multipler Neuritis. (Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Poliomyelitis anterior chron. haben bis jetzt noch kein ganz übereinstimmendes Resultat ergeben).

Der elektrische Befund vermag nicht die Diagnose zwischen beiden Formen zu unterscheiden, da bei Bleiparalyse auch neben der Vorder-Armlähmung Atrofie der Interossei und des Daumenballens vorkommen können und ja auch Entartungsreaktion besteht. Hier können nur andere gleichzeitig bestehende Blei-

intoxicationserscheinungen entscheiden, der Bleisaum am aufgelockerten Zahnfleische, die saturninen Coliken, die Constipation.

Die perifere cervicale Druckparaplegie der Arme unterscheidet sich durch ihre gleichzeitigen sensiblen Störungen.

Die chronische Poliomyelitis anterior kann auch mit der sogleich zu besprechenden, progressiven Muskelatrofie verwechselt werden, für die ja auch die Mehrzahl der Autoren die Ursache in Atrofie der motorischen Ganglienzellen finden.

Die Unterscheidung könnte namentlich in dem Stadium Schwierigkeiten machen, in welchem bei der progressiven Muskelatrofie neben der Atrofie Lähmung besteht. Folgende Vergleichung sichert die differentielle Diagnose:

Amyotrofische Lateralsclesose.	Poliomyelitis anterior chronica.	Progressive Muskelatrofie.
Parese und Paralyse mit Steifigkeit der Muskeln und Glieder bis zur Contractur. Zuerst der Oberextremitäten.	Schwäche, Parese, Paralyse und hierauf Muskelatrofie. Massenatrofie der ganzen Muskeln. Meist zuerst der Unterextremitäten.	Langsame Entwicklung der Atrofie, dann erst Lähmung. Partielles Befallenwerden des Muskels, umschriebene Atrofie.
Erhöhte Sehnenreflexe.	Fehlen der Reflexe	Vorhandene Reflexe.
Erhaltene Farado-Elektricität. Muskelatrofie im Endstadium mit Erlöschen der Reflexe.	Entartungsreaction.	Herabgesetzte elektrische Erregbarkeit.
Ungünstiger Ausgang durch Bulbärparalyse innerhalb 1—3 Jahre.	Verhältnissmässig rascher meist günstiger Verlauf.	Langsamer ungünstiger Verlauf innerhalb 8—15 Jahre.

Von einer Verwechselung der Poliomyelitis anterior chronica mit der Tabes spasmodica kann keine Rede sein.

Die Tabes dorsalis verbreitet sich zuweilen auf die Vordersäulen, aber die Störungen im Bereiche der sensitiven Fasern und Zellen unterscheiden sie sofort von der primären Poliomyelitis anterior chronica.

Die progressive Muskelatrofie.

(Degeneration der Vorderseitenstrangbahn, chronische Atrofie der motorischen Ganglienzellen der Vordersäulen nebst ihren motorischen Fortsätzen, den periferischen motorischen Nerven, Entartung der Muskelfibrillen in verschiedenen Graden bis zur Verfettung resp. vollständiger Umwandlung der Muskeln zu Fettmassen, luxurirender Lipomatose).

Während die progressive Muskelatrofie früher mit der Poliomyelitis anterior chronica zusammen abgehandelt wurde, sehen gegenwärtig manche Autoren in der progressiven Muskelatrofie nur eine mit der Bulbärkernparalyse identische Krankheit, deren Theilerscheinung sie sein soll; entweder trete sie nach derselben auf, oder die Bulbärerkrankung folge ihr schliesslich.

Immerhin zeigt sich durch die verschiedene Localisation, wenn auch desselben Krankheitsprocesses, ein verschiedenes charakteristisches Symptomenbild, insofern die Degeneration und Atrofie der grossen Ganglien der Vordersäulen im Rückenmarke, oder in der Medulla oblongata zuerst auftritt, und deshalb rechtfertigt sich die Schilderung des Krankheitsbildes der spinalen progressiven Muskelatrofie.

Es darf hier die Erwähnung nicht vergessen werden, dass einige Autoren in der progressiven Muskelatrofie eine wesentliche periferische primäre Muskelerkrankung erkennen, die erst secundär zur Erkrankung der Ganglien der Vordersäulen führe, indem sie auf dem Wege der Nerven bis zum Rückenmark hinschleicht. (Friedreich). Dieser Gang der Erkrankung würde insofern dem Waller'schen Gesetze widersprechen, als der motorische Nerv nicht vom Muskel aus zum Centrum, sondern umgekehrt entarte. Aber wenn man annimmt, dass motorisches und trofisches Centrum der Nerven und Muskeln nicht Ein und dieselben Ganglienzellen sind, sondern dass neben den motorischen Ganglienzellen noch besondere trofische Zellen als Centren für die Ernährung bestehen können, so braucht in der Annahme der mit Muskelatrofie beginnenden primären, periferen zum Centrum fortschreitenden Entartung kein Widerspruch mit dem Waller'schen

Gesetze zu liegen. Da aber die Bedeutung der verschiedenen Ganglienzellengruppen der Vordersäulen noch nicht klar gelegt ist, so möge hier die durch die Mehrzahl der Autoren vertretene Anschauung von der spinalen resp. bulbären Natur der progressiven Muskelatrofie ihren Platz behalten.

Das erste Zeichen der progressiven Muskelatrofie ist eine Atrofie eines oder mehrerer Muskeln meist Einer (und zwar der rechten) Oberextremität; die Hand wird zuerst befallen, dann der Vorderarm, der Oberarm; der Krankheitprocess steigt also nach aufwärts und dann zur andern Oberextremität. Sehr selten und dann erst spät werden die Unterextremitäten befallen. Die Atrofie der Hand entspricht nach Hayem der Entartung des zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel gelegenen Markes, der Krankheitsprocess befällt gerne, wenn auch nicht in gleicher Ausdehnung, symmetrische Theile.

Der Atrofie sollen Prodromalerscheinungen sensibler Art vorausgehen. Meist bemerkt man die erwähnte Atrofie, während die benachbarten Muskeln noch intact sind. Hiedurch entsteht im weitern Fortgange ein in die Augen fallender Contrast der atrofischen und normalen nebeneinanderliegenden Theile.

Eine dem Grade der Atrofie entsprechende Schwäche in der Leistung des befallenen Muskels geht mit derselben einher, dabei ist jedoch die faradische Erregbarkeit für Muskel und Nerv erhalten. Während aber für den Muskelnerven die galvanische Erregbarkeit eine normale ist, zeigen sich bei directer galvanischer Reizung des Muskels die Zeichen der Entartungsreaction; wenige Elemente ergeben übermässige träge, tonische Anoden- und Kathoden-Schliessungszuckung, wobei An S $>$ als Ka S. (Erb). Erst in den vorgeschrittenen atrofischen Stadien besteht Erlöschen der faradischen Erregbarkeit und hiemit der Muskelreflexe.

In den erkrankten Muskeln zeigen sich häufig fibrilläre Zuckungen, wodurch die Haut in die Höhe gehoben wird. Die Bewegungen der erkrankten Muskeln gehen noch so lange vor sich, als unversehrte Muskelfibrillen da sind. Es besteht demnach keine wahre Parese.

Die aus der Muskelatrofie hervorgehenden Difformitäten verdienen besondere Erwähnung.

Bei Atrofie der Handmuskeln, namentlich der Interossei, entsteht die Krallhand; ist der Daumenballen atrofirt, so hört die Entgegenstellung des Daumens zu den Fingern so ziemlich auf, es entsteht die Affenhand. Sind die Beuger und Strecker atrofirt, so entsteht die Skeletthand. In ähnlicher Weise schwindet die Gestalt des Armes, der Schulter, entsteht Skoliose oder Lordose. Dabei besteht Abwesenheit sensibler Störungen. Ueberall, wo Sensibilitätsstörungen vorkommen, kann nur. von einer secundären, nicht von einer protopathischen, progressiven Muskelatrofie die Rede sein, hervorgerufen durch gleichzeitige Erkrankung anderer Rückenmarkstheile. Es fehlen trofische Störungen der Haut, Störungen der Sphincteren, der Intelligenz.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr langsamer aber progressiver, kann bis 20 Jahre währen; in seltenen Fällen endet sie in den ersten 5 Jahren tödtlich und dann nur durch Hinzutreten der Bulbärparalyse.

Diagnose.

Die Diagnose ist bei dem eigenthümlichen Anblick der geschwundenen und veränderten Gliedertheile sofort gegeben. Man beachte, dass die Schwäche in den motorischen Functionen der Atrofie folgt.

Die aus periferischer Nervenlähmung hervorgehende Muskelatrofie folgt der vorher eingetretenen Paralyse; es besteht Verlust der faradischen Erregbarkeit, und beschränkt sich die Muskelatrofie auf das Ausbreitungsgebiet des Nerven, während die progressive Muskelatrofie vielseitig ist. Zudem lässt sich die Ursache der periferen Lähmung immer nachweisen, während für die progressive Muskelatrofie als hervorstechende Ursache hereditäre Anlage erscheint.

Der bei Arthritis deformans (Rheumatismus nodosus) vorkommende Muskelschwund unterscheidet sich durch die vorhandenen schmerzhaften, die entstellte Hand bedingenden, geschwellten Finger- und Metacarpal-Gelenke.

Die Bleilähmung, welche den Vorderarm und zuweilen auch die Hand befällt, kann schon eher von der progressiven Muskel-

atrofie, als wie von der Poliomyelitis anterior chronica unterschieden werden.

Vergleichende Differential-Diagnose.

Poliomyelitis chronica anterior des Cervicalmarks.	Progressive Muskelatrofie.	Saturnine Muskelatrofie.
Massenhaftes Befallenwerden der Muskeln der Oberextremität.	Ein Muskel nach dem andern werden langsam befallen, zuerst die der Hand, dann die des Vorderarms u. s. w.	Befallenwerden der Streckmuskeln des Vorderarms, dann der des Handrückens, zuletzt der des Daumens.
Faradische Erregkarkeit anfgehoben.	Faradische Erregbarkeit erhalten.	Faradische Erregbarkeit aufgehoben.
Znerst Muskelatrofie, dann Lähmung.	Zuerst Muskelatrofie u. dieser entsprechend Schwäche der Bewegung.	Zuerst Lähmung, dann Atrofie, (Bleicolik, saturniner Zahnfleischsaum).

Die diffusen mit Muskelatrofie gepaarten Rückenmarksaffectionen unterscheiden sich durch die vorhandenen Störungen der Sensibilität, der trofischen Hautstörungen, der Störungen der Sphincteren.

Die zweite Form der progressiven Muskelatrofie ist

die Bulbärparalyse.

Es besteht eine (von Leyden beschriebene) acute Form und eine chronische.

Die acute kennzeichnet sich durch Erweichungsheerde in der Medulla oblongata.

Symptome: Schwindel mit Erbrechen, Singultus, erschwertes Schlucken und Sprechen (bulbäre Lähmungen) Athmungs- und Pulsstörungen. Verlauf in wenigen Tagen lethal.

Die chronische Form oder

Die progressive Bulbärparalyse.

(Atrofie und Verfärbung der in der Medulla ablongata vorhandenen Nervenwurzelkerne, am meisten bei Hypoglossus und Facialis. Degeneration der entsprechenden Nerven und Muskeln. Hinzutreten von spinaler Muskelatrofie.

Die klinischen Symptome sind: Fortschreitende Lähmung und Atrofie der Lippen (des orbicularis oris), der Zunge, des m. pteri-

goideus, (Kauerschwerung) des Gaumensegels, des Pharynx und Larynx (Schluckerschwerung). Die Muskelstörungen sind doppelseitig. Patient zeigt zitternde Bewegungen der Lippen und Zunge, in denen Entartungsreaction zu constatiren ist. Er speichelt fortwährend; die Lippen sind in die Breite gezogen, das Pfeifen, Blasen erschwert; es entsteht weinerlicher Gesichtsausdruck, der durch den Contrast zwischen der obern beweglichen, und der untern entstellten unbeweglichen Gesichtshälfte der chronischen Bulbärparalyse das charakteristische Zeichen giebt; sie geht allmälig zu den grösseren Störungen in der Herz- und Lungenthätigkeit über und führt bei ungestörter Intelligenz, ungestörter Sensibilitätssphäre, unter Hinzugesellung spinaler amyotrofischer Lähmungen, zum Tode.

Das allmälige Zunehmen der Störungen der Zunge, der Lippen (des untern Facialisgebietes), des Schluckens bei erhaltener Intelligenz und Sensibilität, die Doppelseitigkeit der Muskelstörungen schützt vor Irrthümern. Intracranielle Processe machen Einseitige Muskelstörungen.

Die diffusen Rückenmarksentzündungen.

Die diffusen Rückenmarksentzündungen zeichnen sich durch eine starke active Hyperaemie der erkrankten Theile aus; dieselbe kann sich über den grössern Theil des Rückenmarks ausdehnen und so rasch den Tod bedingen.

Besonders in der grauen Substanz sind die Gefässe ausgedehnt, um die Capillaren herum zeigt sich ein granulöses Exsudat neben Schwellung der Nervenelemente. Hieran reiht sich in einem weitern Stadium Wucherung der Neuroglia, wobei die Nervenelemente fettig entarten; die weitere Folge ist dann Erweichung der Nervensubstanz.

In diesem Zustande stellen sich gerne Haemorrhagien ein. Es kann aber auch ein chronischer sich durch Sclerose kennzeichnender Verlauf nachfolgen.

Die diffuse Rückenmarksentzündung kennzeichnet sich durch das mehr oder weniger in die Länge oder Quere ausgedehnte Befallenwerden verschiedener Faser- oder Zellensysteme des

Rückenmarks. Hienach ist auch das Krankheitsbild ein verschieden manigfaltiges; es setzt sich zusammen aus den Erscheinungen, welche diese Störungen je nach der Höhe und Quere der Ausdehnung ihres Sitzes hervorrufen. –

Die Störungen sind motorischer, sensibler und trofischer, sowie vasomotorischer Art.

Motorische Störungen, Krämpfe, Contracturen, Paresen, Paralysen deuten die verschiedenen Grade der Affection der Vorderseitenstränge an, vom Zustande der Reizung bis zu dem der Functionsstörung. Hiermit verbunden sind erhöhte Sehnenreflexe.

Sensibilitätsstörungen, Verminderung der Sehnenreflexe, Mitbetheiligung Seitens der Blase, des Rectums, der Genitalien deuten auf Affection der Hinterstränge.

Trofische Störungen in den Muskeln, der Haut weisen auf Mitergriffensein der Ganglien der Vordersäulen resp. der Hintersäulen (oder der sensitiven excentrischen Ganglien?) Dabei besteht Beeinträchtigung bis zum Erlöschen der Sehnenreflexe und der faradischen Erregbarkeit.

Die vasomotorischen Störungen geben sich kund im Reizungszustande durch Verengerung der Arterien (Blass- und Kühlwerden der befallenen Parthien), im Lähmungszustande in primärer Temperaturerhöhung und Hyperaemie der befallenen Theile; auch können dabei Exsudationen der blutüberfüllten Theile eintreten. Sind die vasomotorischen Nerven in grösseren Gebieten gelähmt, so wird das Herz in langsamerer Weise mit Blut versorgt, und es muss als Folge des unter langsamerm Drucke fliessenden Blutes das Herz in kleinen und langsamen Contractionen thätig sein, es wird einem matten Pumpwerke ähnlich, dem nicht hinreichend Flüssigkeit zur Weiterbeförderung zufliesst (Golz). Reizung der Vasomotoren macht umgekehrt verstärkte, beschleunigte Herzaction.

Eine besondere Form der diffusen Rückenmarkserkrankung bietet die Brown-Séquard'sche hemilaterale Erkrankung des Rückenmarks, die auf der verletzten Seite Paralyse, auf der entgegengesetzten Seite mehr weniger ausgesprochene Anaesthesie macht.

Je nach dem Sitze der diffusen Erkrankung sind entweder die Unter- oder Oberextremitäten mehr betheiligt.

Sitz im Dorsolumbalmark beeinflusst am meisten die Unterextremitäten, Blase, Darm, die Sacralgegend (Decubitus).

Sitz im Cervicodorsalmark beeinflusst überwiegend die Oberextremitäten.

Sitz im obern Cervicalmark weist Mitbetheiligung der Nervenursprünge der Medulla oblongata auf (Trigeminus, facialis, vagus und Hypoglossusgebiet).

Die Symptome der Myelitis diffusa gehen sehr häufig einher mit solchen der Rückenmarksmeningen. Die Ursachen, welche die Myelitis diffusa bedingen, treffen nämlich auch meist die Meningen, oder gehen gar von ihnen aus. Es ist deshalb wichtig, die Krankheitserscheinungen der letzteren hier hervorzuheben; sie zeichnen sich durch sehr heftige Rückenschmerzen nebst Starre in den erkrankten Rückenabschnitten, besonders aber durch excentrische Schmerzen und trofische Störungen aus, welche genau das Gebiet derjenigen aus dem Rückenmark tretenden Nerven betreffen, deren Lage dem erkrankten Theile der Rückenmarkshäute entspricht. Dessen Lage kennzeichnet sich dann besonders durch den Sitz des charakteristischen bandartigen Gürtelschmerzes.

Die Myelitis diffusa kann acut oder chronisch auftreten; meist ist sie secundärer Natur, bedingt durch andere Nachbarkrankheiten:

1) Entweder Seitens der Wirbel — deren Erkranktsein verräth sich durch grössere Empfindlichkeit des erkrankten Wirbels bei Druck auf die Wirbelsäule, oder bei abwechselndem Ueberfahren über dieselbe mit einem heissen und kalten Schwamme.

2) Seitens der Meningen, in Folge dort sich etablirender Entzündungen, Blutungen oder Geschwülste. Ferner sind

3) Verletzungen häufige Veranlassung der Myelitis diffusa.

4) Erkältung nicht minder. Letztere wird aber dann namentlich das Rückenmark leichter befallen können, wenn auch durch andere Leiden eine Praedisposition für Erkrankung des Rückenmarks geschaffen ist. Eine solche Praedisposition schafft namentlich die Syphilis.

5) Tumoren können sich auch im Rückenmark selbst bilden und zu Myelitis Veranlassung geben. Die Erscheinungen derselben aber zeigen sich insofern unabhängig von der sie bedingenden Ursache, als immer wieder die obengenannten elementaren Störungen sich zeigen werden. Je nach der raschern oder langsamern Entwicklung und Einwirkung der Tumoren werden diese Störungen rasch, oder mehr weniger langsam sich entwickeln. Dieser Entwicklungsgrad ist allerdings von der Natur des Tumors nicht unabhängig.

6) Metallische und pflanzliche Gifte geben Veranlassung zu Hyperaemien des Rückenmarks bis zu Spinallähmungen, Muskelatrofien und sensibeln Störungen.

7) Periferische Nervenreizungen sollen durch allmäliges Uebergreifen auf das Rückenmark Veranlassung zu „Reflexlähmungen" geben.

Die Reflexlähmungen, wie sie nach Blasen- Prostata- Uterus- und Nierenleiden vorkommen, sind nach Leyden nichts Anderes, als entweder durch aufsteigende Neuritis sacrolumbalis secundär bedingte Spinalleiden, oder solche bestanden bereits neben dem periferischen Leiden unbekannter Weise.

Die von Lewisson, Tiesler und Feinberg durch Quetschung resp. Aetzung der Ischiadici hervorgerufenen Paraplegien werden sich vorzugsweise durch vasomotorische Lähmung, welche sich auf die Sacrolumbalgefässnerven erstreckte und gewiss weiter hinauf zu den Rückenmarksgefässen ging, erklären lassen.

8) Die nach Arbeiten in stark comprimirter Luft vorkommenden Paraplegien — welche die Arbeiter befallen, wenn sie wieder unter gewöhnlichen athmosphärischen Druck der Aussenluft gelangen — erklärt Moxon dadurch, dass der durch die comprimirte Luft gesteigerte Blutdruck sich zunächst der Cerebrospinalflüssigkeit mittheilt. Hierdurch wird zunächst mehr Blut in das Rückenmark getrieben, die Arbeiter arbeiten flott in ihren comprimirten Luftkasten. Sowie aber durch das Austreten der Arbeiter an die athmosphärische Luft der Druck auf die Rückenmarksgefässe plötzlich nachlässt, müssen diese ähnlich wie in verdünnter Luft mehr Blut abgeben. Die Folge ist eine Anaemie der Rückenmarksgefässe, namentlich aber des untern,

wie früher bereits ausgeführt, ungünstig für die Blutcirculation gestalteten Rückenmarksabschnittes, und so kann Paraplegie und Schwäche der Sphincteren entstehen.

Man kann nun die diffusen Rückenmarksentzündungen eintheilen je nach ihrem Sitze in locale und allgemeine, und je nach ihrer Ausdehnung in perifere, centrale und transversale und hier je nach der Lumbal, — Dorsal- und Cervicalgegend Unterabtheilungen machen. Dieselben fallen alle unter die beiden Hauptabtheilungen acute und chronische diffuse Rückenmarksentzündung. (S. Schema Seite 49.)

Die acute diffuse Myelitis,

(acute fieberhafte Rückenmarksentzündung, die rasch zu schweren Symptomen führt).

I. Stadium der Hyperaemie und Exsudation.

Unter Fiebererscheinungen treten sensible und motorische Störungen auf: Paraesthesien, Zuckungen, clonische Krämpfe, denen bald das

II. Stadium der Erweichung, mehr weniger complete motorische Paralyse (zuweilen auch Sphincteren- und sensible Lähmung) folgt, d. h. rasche Weiterverbreitung über den Querschnitt des Rückenmarks, Cystitis, Decubitus.

III. Stadium des tödtlichen Ausganges, oder unter Sclerosenbildung Uebergang in chronische Myelitis.

Jenachdem die graue Substanz ergriffen ist, sind die Reflexe vermindert oder aufgehoben; es ergiebt so das Verhalten der Reflexe genauere Angaben über den Sitz des Leidens mit Bezug auf Mitbetheiligung der grauen Substanz.

So sind bei Affection des Dorsalmarkes die Reflexe der Unterextremitäten erhalten resp. erhöht, wenn die Lumbalgegend intact ist.

Beim Sitz im Cervicalmark sind Cremaster-Abdominal- und Scapularreflexe erhöht. Ist die graue Substanz zerstört, so sind auch die Reflexe aufgehoben.

Man unterscheidet verschiedene Formen der acuten diffusen Myelitis je nach dem Sitze und der Ausdehnung über den Querschnitt.

a. Am häufigsten ist wohl wegen ihres Gefässreichthums die acute centrale Myelitis. Hier ist die graue Substanz wesentlich entzündet und erweicht, die weisse Substanz hyperämirt. Unter heftigen sensibeln Störungen tritt plötzlich motorische und sensible Lähmung mit Erschlaffung der Glieder und Lähmung der Blase und des Rectums ein. Muskelatrofie der paralysirten Glieder, Verlust der Reflexe, der faradischen Erregbarkeit stellt sich bald ein. Decubitus, Cystitis, Oedem der paralysirten Glieder, Arthropathien enden unter mehr weniger heftigem Fieber das Leben.

Ist Blutung mit der Myelitis verbunden, so treten die paralytischen Erscheinungen in wenigen Minuten ein, ohne voraufgehende excentrische Schmerzen (wie solche bei Blutungen in den Rückenmarkshäuten vorhanden sind).

b. Acute transversale Myelitis.

Der ganze Querschnitt des Rückenmakrs ist in mehr weniger langer Strecke entzündet, oft bis zu mehreren Zoll Länge.

Aus praktischen Rücksichten mögen die verschiedenen befallenen Regionen eine Erwähnung finden.

1) Die dorso-lumbale Form.

Fieber, Taubsein, Ameisenkriechen, Gefühl bandartiger Einschnürung um den Leib, Schmerzen in den Unterextremitäten, Krämpfe, Parese, Paralyse derselben: Steigerung der Reflexe, Spasmus der Sphincteren, bald in Paralyse mit Alkalescenz des Harnes übergehend, Decubitus, Marasmus.

2) Acute dorsale transversale Myelitis.

Neben gleichen sensibeln und motorischen Störungen, wie bei der dorsolumbalen Form, fehlt die Affection der Blase, der Decubitus, und deshalb auch der rasche Marasmus und die aus der Cystitis hervorgehende Septicaemie. Diese Form geht gerne in die chronische über, oder heilt.

3) Acute cervicale transversale Myelitis.

Heftige Schmerzen im Nacken mit Steifheit der Nackenmuskeln, die beide bald auf die Oberextremitäten übergreifen und von Paralyse derselben gefolgt sind. (Paraplegia cervicalis); Contractur, Muskelatrofie und andere trofische Störungen stellen sich ein. Die Unterextremitäten werden mehr weniger mit betroffen, ihre Reflexe sind erhöht.

Die Pupillen können erweitert oder verengert sich zeigen, (Sympathicus-Betheiligung), das Gesicht ist blass oder geröthet (vasomotorische Störungen). Gastrische Störungen (heftiges Erbrechen), erschwertes Schlucken, Schlucksen, Husten, Dyspnoea, grosse Verlangsamung des Pulses, Schmerzen zwischen den Schultern gehen oft der Paralyse voraus. Der Entzündungsprocess greift auf die Medulla oblongata über und endet tödtlich.

4) Partielle Myelitiden.

A. Acute hemilaterale Myelitis.

a. Auf der betroffenen Seite: motorische Paralyse, (je nach dem Sitz Paralyse des Beines, des Armes, des Rumpfes), Hyperaesthesie der paralysirten Seite auf Berührung; Erhöhung der Temperatur derselben; Erhöhung der Muskelreflexe.

b. Auf der entgegengesetzten Seite keine Motilitätsstörung. Mehr weniger ausgesprochene Anaesthesie.

Eine spinale Hemiplegie (einseitige Paralyse der Ober- und Unterextremität) mit gekreuzter Hemianaesthesie (der andern Seite) beweist den Sitz des Leidens auf der paralysirten Seite in der Höhe der untern Cervicalanschwellung.

Beiderseitige Parese der Extremitäten mit completer einseitiger Anaesthesie weist auf die der anaesthetischen Seite entgegengesetzten als Sitz hin und zwar da, wo die Pyramidenkreuzung vor sich geht, (unterhalb der Medulla oblongata).

B. Perifere acute diffuse Myelitis (acute Meningo-Myelitis).

Die Fieber- und anderen Erscheinungen Seitens des Rückenmarkes sind begleitet von heftigen Rücken- resp. Nackenschmerzen,

herumziehenden excentrischen Schmerzen und ausgesprochener Hyperaesthesie.

Differentielle Diagnose.

Die diffuse acute Myelitis kann verwechselt werden

a. mit acuter Meningitis.

Bei der acuten Meningitis ist das Fieber höher als bei Myelitis, heftige Schmerzen gehen der Lähmung voraus: sie erstrecken sich über das Gebiet der mitbefallenen Nerven, Steifigkeit der Wirbelsäule, sehr heftige Empfindlichkeit derselben, besonders bei Bewegungen ausgesprochene Hyperaesthesie, schmerzhafte Contracturen, geringausgesprochene Paralyse, namentlich der Sphincteren, das Fehlen trofischer Störungen charakterisiren dieselbe, während bei acuter Myelitis die Paralyse früh erscheint, schmerzhafte Zuckungen, Gürtelschmerz der Paralyse nur kurze Zeit vorausgehen, weniger Spasmen, dagegen Sphincterenlähmung, erhöhte oder aufgehobene Reflexe, trofische Störungen bestehen. Da, wo sie vereint mit der Myelitis vorkommt, ist die Unterscheidung wegen des Ueberwiegens der Myelitis nicht wichtig.

b. Mit Haemorrhachis (Blutung innerhalb der Meningen);

Jhre Symptome zeigen sich plötzlich ohne Fieber, sehr heftige meningeale Erscheinungen, wie Schmerzen an einer bestimmten Stelle des Rückens, Rückensteifigkeit, verhältnissmässig leichte Paresen und besonders unbedeutende Anaesthesie, selten Sphincteren-Lähmung. Fieber erst im Reactionsstadium, einige Tage nach dem Anfall.

c. Mit Lähmung in Folge von Anaemie des Rückenmarks. Verstopfung der Aorta macht plötzliche Paraplegie. Es ist sofort motorische und sensible Lähmung ausgesprochen. Reflexe aufgehoben, Blase und Darm gelähmt. Kein Fieber, im Gegentheil, Kälte und Oedem der Unterextremitäten, Fehlen des Cruralpulses.

d. Bei der intermittirenden Parese in Folge von Anaemie tritt Besserung in der Ruhe und im Liegen ein, während im Gehen sich das intermittirende Hinken einstellt.

e. Commotion des Rückenmarks macht ohne Fieber auf tran-

matische Einwirkung sofort mehr weniger verbreitete motorische und sensible Paralyse, Kälte, Cyanose, schwachen Puls, gestörte Respiration, Retentio urinae. Meist volles Bewusstsein. Wahrscheinlich ist Veränderung im Verhalten der Spinalflüssigkeit die Ursache. Die Besserung erfolgt bald nach dem Eintritt der schweren Erscheinungen in wenigen Tagen, und in dem letztern Umstand liegt die entscheidende Diagnose bei schweren Fällen, wo Ober- und Unterextremitäten gelähmt erscheinen.

Die Paraplegien cerebralen Ursprungs sind meist gepaart mit Lähmung der Nerven der Schädelbasis, besonders des Facialis.

Die cerebrale Lähmung kennzeichnet sich mehr in den Oberextremitäten, die spinale mehr in den Unterextremitäten. Decubitus in Folge cerebralen Leidens sitzt in der Gesässgegend auf der getroffenen Seite, bei spinalen Lähmungen entweder bei unilateraler Myelitis auf der entgegengesetzten Seite, oder in der Mitte der Sacralgegend bei allgemeiner Myelitis. Die cerebralen Hemiplegien zeigen Gefühlsstörung auf der gelähmten Seite neben Paralyse der craniellen Nerven, Aphasie. Die spinalen Hemiplegien zeigen Gefühlslähmung auf der entgegengesetzten Seite, es fehlt Mitaffection Seitens der Schädelnerven (facialis, hypoglossus), es fehlen intracranielle Störungen.

Die hysterische Hemiplegie folgt auf einen hysterischen Anfall, und sind andere hysterische Erscheinungen gleichzeitig vorhanden; namentlich neben Hemianaesthesie der Haut auch solche der Schleimhäute, zudem Achromatopsie. Die hysterische Hemiplegie heilt oft plötzlich und zeigt nie trofische Störungen, besonders keinen Decubitus, wie dies bei der Myelitis acuta diffusa gerne der Fall ist.

Die chronische diffuse Myelitis.

Hiemit bezeichnet man alle die langsam und schleichend ohne Fieber verlaufenden bis jetzt der chronischen Entzündung zugeschriebenen Krankheitsprocesse des Rückenmarks, die sich durch ihren Ausgang in Sclerose, resp. graue Degeneration des betroffenen Theiles kennzeichnen. In Folge des verschiedenen

Sitzes und der verschiedenen Ausdehnung ist das Krankheitsbild ein verschiedenes und unbestimmtes. Es gehören auch hierher die systematischen chronischen Erkrankungen, die aber wegen ihrer bestimmt ausgesprochenen Krankheitsbilder besonders besprochen sind.

Man kann eine primäre und eine secundäre (in Folge Compression entstandene) Myelitis chronica unterscheiden.

Die chronische Entzündung kann entweder kleine Heerde im Rückenmark bilden (Myelitis chron. circumscripta), oder der ganze Querschnitt ist mehr weniger in der Längsrichtung ausgedehnt befallen. Die Neuroglia wandelt sich in fibrilläres Bindegewebe um, wobei die Deiters'schen Zellen zu Riesenzellen anwachsen.

Die Nervenfasern sind verändert, atrofirt oder fettig degenerirt; die Ganglienzellen auch atrofisch, die Meningen sind mitbetheiligt.

Da die chronische Myelitis transversa bei weitem am häufigsten vorkommt, so sollen deren Erscheinungen besonders hervorgehoben werden. Meist entwickeln sich die Symptome langsam, allmälig.

A. Sensible Störungen. Es erscheinen zunächst sensitive Reiz- dann Lähmungserscheinungen. Dieselben bestehen meist in Parästhesien, selten sind heftige Schmerzen, Hyperästhesien vorhanden. Die abnormen Empfindungen treten seltener in den Ober-, meist in den Unterextremitäten auf. Anaesthesien mit verlangsamter Empfindungsleitung bilden sich aus.

B. Motorische Störungen. Diese bestehen gleichzeitig mit den sensibeln in abnormer Müdigkeit bei Anstrengungen, in Steifigkeit beim Aufstehen, die beim Gehen verschwindet, in Schwäche und Schwere in den Gliedern. Dabei ist häufig Blasenschwäche bemerkbar. In der Nacht im Bettliegen zeigen sich krampfartige Stösse in den Gliedern, auch nach Anstrengung zeigen sich Muskelkrämpfe, Zittern der Glieder. Mit der Zunahme der Krankheit tritt allmälig oder aber auch plötzlich Zunahme dieser Störungen bis zu Contracturen ein. Die befallenen Extremitäten sind wie Blei so schwer geworden, die Füsse werden langsam vom Boden abgezogen, die paralytische Gangart ist ausgebildet; die Zehen, und im Falle die Oberextremitäten

befallen sind, die Finger können ohne Mitbewegungen nicht rasch bewegt werden. Allmälig wird das Gehen, das Stehen unmöglich, die Paralyse ist selbst im Liegen vorhanden, wobei dann die spastischen Erscheinungen meistens sehr ausgesprochen sind.

Die Reflexthätigkeit ist vermehrt. Beklopfen der Beinmuskeln, Berühren der Fusssohle macht Reflexbewegung bis zum Schütteln des paralysirten Beines, ebenso die Einführung des Katheters, Harn- und Fäcalabfluss; Erectionen können durch Reizung der Haut veranlasst werden.

Die Sehnenreflexe sind meist sehr erhöht. Bei Affection der grauen Substanz können sie erloschen sein. Als vasomotorische Störungen zeigen sich meist nur Kälte der betroffenen Glieder.

Die elektrische Erregbarkeit ist meist erhalten. Nur bei Erlöschen der Sehnenreflexe schwindet auch wegen der eintretenden Muskelatrofie die faradische Erregbarkeit und zeigt sich Entartungsreaction.

Bei der transversalen chronischen Myelitis zeigt sich früher oder später Decubitus.

Die Sphincteren sind fast immer geschwächt, besonders die Blasenschwäche tritt schon früh ein. Sehr selten bleibt die Blase unbetheiligt.

Die Erectionen sind ebenfalls früh geschwächt und verschwinden allmälig ganz. Bei incompleter Paraplegie können sie lange erhalten bleiben.

Die Paraplegie ist vorherrschend, es können aber auch spinale Hemiplegie vorhanden, oder nur die Arme gelähmt sein (cervicale Paraplegie).

Die Gehirnnerven sind nie betheiligt, nur gegen den tödtlichen Endausgang zeigt sich oft Mitbetheiligung der Medulla oblongata.

Die allgemeine Ernährung bleibt sehr lange unverändert. Sowie jedoch Cysititis, Decubitus eintritt, zeigt sich Verfall der Kräfte unter Fiebererscheinungen.

Der Charakter der Myelitis diffusa transversa ist ein langsam fortschreitender. Zuweilen jedoch kann auch Heilung vor-

kommen. Dies betrifft besonders die auf Syphilis beruhenden Formen der Compressionsmyelitis.

In der Höhe der Affection sind weisse und graue Substanz ergriffen, und hier kann Erweichung statt Sclerosis eintreten. Oberhalb derselben tritt Sclerose der Goll'schen, unterhalb solche der Pyramido-Lateralstränge ein. Bei höher gelegener Affection sind die Cerebellarstränge ascendirend sclerosirt, oft ist centrale Myelitis hinzugetreten.

Je nach dem Sitze unterscheidet man

1) Die chronische diffuse Lumbo-dorsal-Myelitis.

a. Sensible Reiz- und Lähmungserscheinungen:

Einschlafen, Ameisenkriechen, Kältegefühl der Unterextremitäten, Gürtelschmerz in der Höhe der Affection. Später Anaesthesie, Patient fühlt den Boden unter den Füssen nicht mehr, verzögerte Empfindungsfähigkeit, Nachempfindungen, gestörtes Localitäts- und Temperaturgefühl.

b. Motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen:

Wadenkrämpfe, Müdigkeit, steifer Gang, Contracturen der Unterextremitäten, Steigerung der Haut- und Muskelreflexe. Liegt die Erkrankung unter dem Ursprung des sechsten Lumbalnerven, so fehlt der Kniereflex; allmälig zunehmende Paraplegie.

c. Trofische Reiz- und Lähmungserscheinungen:

Muskelatrofie entsprechend der frühen oder meist späten Erkrankung der Vordersäulen, mit Verlust der Reflexe und faradischen Erregbarkeit. Retention des Urines, Constipation. (Spasmus der Sphincteren mit der Reflexsteigerung einhergehend, geht allmälig in Sphincterenparalyse über. Impotenz, Decubitus über die dem Drucke ausgesetzten Theile).

2) Die dorsale Form.

Die sensibeln und motorischen Störungen zeigen sich im Rumpfe und Abdomen, die Störungen der Unterextremitäten sind dieselben wie bei der Dorso-Lumbalform.

Die Paralyse der Abdominalmuskeln macht das Uriniren, die Darmentleerung schwer; die der Thoraxmuskel den leichtesten Bronchialcatarrh wegen erschwerten Auswurfes gefährlich.

Die genaue Prüfung der Cremaster-, Abdominal-, epigastrischen und Scapularreflexe giebt Anhalt über den Sitz des Leidens.

3) Die cervicale Form.

Die Anfangserscheinungen zeigen sich in den oberen Extremitäten; dieselben werden vor den unteren gelähmt. In den ersteren kann schon Muskelatrofie und Verlust der Reflex- und faradischen Erregbarkeit bestehen, während die der unteren Extremitäten erhöht sind.

Mydriasis zeigt sich bei Reizung des oculopupillaren Centrums; Myosis und Unbeweglichkeit der Pupille bei Zerstörung dieses Centrums.

Bei den im obern Cervicalmark gelegenen Affectionen zeigt sich Lähmung des Zwerchfells, in Folge dessen Dyspnoe, Störung im Sprechen, Schlucken, gastrische Störungen, Lähmung der Ober- und Unterextremitäten, wie bei der cervicalen Form, nur tritt hier keine Muskelatrofie der oberen Extremitäten ein.

Die unilaterale (partielle) Myelitis chronica.

a) Lähmung der Unter- oder der Oberextremität entsprechend der betroffenen Seite je nach dem Sitze im Lumbo-Dorsal-, oder Cervicalmark. Die Extremität der andern Seite ist unversehrt.

b) Normale oder gesteigerte Sensibilität des gelähmten Gliedes; mehr weniger grosse Anaesthesie des nicht gelähmten Gliedes.

Die chronische centrale Myelitis.

Sie chrakterisirt sich wie die acute centrale Myelitis, nur dass die Symptome sich entsprechend dem Sitze, in den Unter- oder Oberextremitäten langsam entwickeln: Progressive Paralyse mit Muskelschwund, besonders der Flexoren des Fusses und Beines, der Hüfte, des Beckens, der Extensoren der Finger und Hand, dann der Flexoren der Hand und der anderen Armmuskeln. Abnahme der faradischen Erregbarkeit, ohne sensible Störungen (mit Ausnahme etwa von unbestimmten Schmerzen in der Wirbelsäule, Unversehrtheit der Sphincteren).

Die chronische diffuse Meningo-Myelitis

(corticale annullaere Myelitis). Entzündung der der pia mater anliegenden Theile.

Motorische Störungen. Meist spastische Paralyse, Muskelatrofie nur dann, wenn die motorischen austretenden Nervenwurzeln (periferisch) afficirt sind; ataktische Erscheinungen, im Falle die hinteren Bündel ergriffen sind.

Sensible Störungen. Der Meningitis zukömmliche Schmerzen, blitzartige Schmerzen würden auf Affection der hinteren Bündel weisen; Sehnen-Reflexe dem entsprechend gesteigert oder aufgehoben. Opisthotonus.

Wegen der häufigen Combination der chronischen Meningitis mit der chronischen Myelitis — ein Umstand, der sich aus der häufig gemeinschaftlichen Ursache Seitens der Wirbel, Seitens Neoplasmen erklärt —, ist die differentielle Diagnose zwischen der chronischen Meningitis und der Myelitis nicht leicht. Rückenschmerz und Rückensteifigkeit, weit verbreitete Schmerzen entsprechend dem Wurzelgebiete der austretenden Nerven, geringer Grad der Lähmung kennzeichnen die chronische Meningitis.

Chronische Myelitis.	Chronische Meningitis.
Keine Rückenschmerzen oder solche nur in der Höhe der Affection.	Heftige ausgebreitete Rückenschmerzen, die durch Drehbewegungen vermehrt werden.
Keine Contractur der Wirbelmuskeln, keine Rückensteifigkeit.	Opisthotonus.
Analgesie und Anästhesie.	Mehr weniger bedeutende Sensibilitätsstörungen.
Frühe und ausgebildete (meist spastische) Paralyse, oft auf einzelne Glieder lange beschränkt.	Geringer Lähmungsgrad, gleichmässige Verbreitung der Lähmung, entsprechend der Ausdehnung der Meningitis.
Sehr gesteigerte Sehnenreflexe, hartnäckige Contracturen.	Wenig gesteigerte Sehnenreflexe, keine Contracturen.
Sphincteren früh afficirt.	Sphincteren erst afficirt, wenn Paralyse sich entwickelt.

Myelitis cervicalis chronica.	Pachymeningitis cervicalis chronica.
Frühe Lähmung der Ober- und Unterextremitäten. Respirations- und Oculo-pupillar-Störung.	In den ersten Stadien blos Lähmung der Oberextremitäten, die bald atrofiren.
Keine Nackenstarre.	Nackenstarre. Heftige Nacken- u. excentrische Schmerzen, entsprechend den comprimirten Nerven.
Frühe Sphincterenstörung. Decubitus.	Trofische Störungen der Haut (Herpes, Pemphigus) an den Oberextremitäten.

Die Myelitis chronica disseminata wird am Schlusse der Abhandlung besprochen werden unter dem Titel „Multiple Heerdsclerose". Bei ihr sind zum Unterschiede der besprochenen chronischen Myelitiden immer cerebrale Symptome vorhanden.

Die chronische Myelitis diffusa hat manches Gemeinsame mit der amyotrofischen Lateralsclerose in dem Falle, wo der cervicale Rückenmarksabschnitt von der chronischen Myelitis befallen ist.

In beiden Fällen besteht dann Parese der oberen Extremitäten mit folgender Muskelatrofie, in beiden Fällen können die Unterextremitäten nachher befallen werden.

Folgende Erscheinungen unterscheiden beide Erkrankungen:

Cervicale Form der chronischen Myelitis diffusa.	Die amyotrofische Lateralsclerose.
Sensible Störungen sind stärker ausgesprochen, sowohl im Beginn als im weitern Verlaufe.	Sensible Störungen sind kaum im Beginne, fehlen im Uebrigen ganz.
Die Muskelatrofie tritt in unregelmässiger Weise auf und erst spät.	Befällt in den ersten 4 bis 5 Monaten in Masse gruppenweise die Muskeln.
Beim Uebergange auf die unteren Extremitäten besteht Lähmung der Sphincteren.	Sphincteren bleiben intact.
Neigung zu trofischen Störungen der Haut.	Keine trofischen Störungen der Haut.

Die Compressionsmyelitis.

Unter den chronischen diffusen Rückenmarksentzündungen giebt es solche, welche mehr in secundärer Weise entstehen, indem eine von aussen her auf die Nervenwurzeln und das Rücken-

mark einwirkende Fremdbildung ganz allmälig dasselbe comprimirt und hiedurch eine subacute oder chronische diffuse transversale Myelitis hervorruft, mit den dann folgenden secundären auf- resp. absteigenden Degenerationen der Nervenstränge.

Im Allgemeinen bieten sie dasselbe Krankheitsbild der chronischen Myelitis diffusa dar, gleichgültig, welcher Natur der sie bedingende Krankheitsprocess ist, ob derselbe nun 1) von den Wirbeln ausgehe, (syphilitische Periostitis, Arthritis der Wirbelgelenke, Caries der Wirbel und das sie begleitende Exsudat, Carcinom der Wirbel), oder 2) von meningealen Tumoren (Sarkom, Echinococcus, entzündlichen Verdickungen) oder 3) von intramedullaren Tumoren (Gliom, Sarkom, Tuberkel, Gumma, Carcinom, Cysten).

Wenn man von den letzteren sub 3 angeführten Ursachen absieht, so zeichnet sich die Compressionsmyelitis vor der gewöhnlichen dadurch aus, dass zunächst die Compression der Nervenwurzeln und der Meningen der Myelitis vorausgeht, d. h. „das Prodromalstadium, zuerst die Nerven irritirend und dann sie comprimirend, charakterisirt sie."

Man kann demnach eine Compressionsmyelitis in Folge extraspinaler Ursache und eine Compressionsmyelitis in Folge intraspinaler Tumoren unterscheiden.

Ausserdem wird man, je nachdem ein Rückenmarksabschnitt in seiner ganzen Dicke, oder in seiner Hälfte gepresst wird, eine doppelseitige, oder eine einseitige (Brown-Séquard'sche) Compressionsmyelitis unterscheiden, sei es des cervicalen oder des dorsolumbalen Rückenmarkstheiles.

I. Die Compressionsmyelitis in Folge extraspinaler Ursache.

Dieselbe zeichnet sich durch ihre Prodromalerscheinungen (symptômes extrinsèques Charcot) aus, während die folgenden Rückenmarkserscheinungen die der diffusen chronischen Myelitis sind.

Die Prodromalerscheinungen beruhen auf Compression der Nervenwurzeln, können für sich lange Zeit bestehen, oder mit denen der Myelitis (den symptômes intrinsèques Charcot) sich vereinigen. Dieselben bestehen in heftigen, umschriebenen, per-

manenten dem Krankheitssitze entsprechenden Schmerzen, welche durch Druck, Bewegung der Wirbelsäule vermehrt werden. Hiezu gesellen sich trofische Störungen der Haut in Gestalt von Herpes Zoster, Pemphigusblasen; ferner Seitens der Muskeln des betroffenen Nervengebietes Muskelkrämpfe, und später bei zunehmender Compression der periferen Nerven Anaesthesie, Parese und Muskelatrofie in deren Gebiete mit Verlust der farado-elektrischen Erregbarkeit. Die Symptome der Myelitis transversa schliessen sich allmälig an und sind dann entweder doppelseitig oder nur einseitig, je nachdem die Compression über den ganzen Querschnitt, oder nur auf Eine Seitenhälfte geht.

1. Die doppelseitige Compressionsmyelitis.

1) Anfangs Parese, dann Paraplegie der Unterextremitäten mit Erschlaffung der Muskeln, wenn die Compression im Dorsolumbaltheil sitzt; Paraplegie der Oberextremitäten, wenn sie im Cervicaltheil sitzt. In letzterm Falle tritt gerne Muskelatrofie mit hinzu, wegen Getroffenseins der vorderen Wurzeln für die Oberextremitäten.

2) Nach Ablauf von einigen Tagen oder Wochen stellen sich in den gelähmten Theilen ganz auffällige Steigerungen der Reflexe ein, sowohl die der Haut, als wie die der Sehnen. Die leiseste Berührung der Haut veranlasst eine ausgiebige Bewegung der gelähmten Extremität, die bis zu Mitbewegung der andern Extremität, ja bis zum Schütteln der Glieder gesteigert werden kann.

An die gesteigerten Sehnenreflexe schliesst sich Rigidität der Muskeln bis zu permanenter Contractur der gelähmten Glieder an.

3) Auch die Entleerung der Blase, des Mastdarms ruft Reflexbewegungen in den Gliedern hervor bis zu schmerzhaften Zuckungen.

Blase und Mastdarm sind wesentlich gelähmt nur in den Fällen, wo das Lumbalmark comprimirt ist; es entsteht dann Incontinentia vesicae oder recti, während Retention mehr da entsteht, wo das mittlere Dorsalmark getroffen ist.

4) Sensible Störungen kommen als Paraesthesien vor der Lähmung vor, treten mit derselben in der Form von mehr diffusen, brennenden heftigen Schmerzen der Extremitäten auf als Folge des Druckes der Hinterstränge resp. der hintern grauen Substanz, hiebei zeigt sich auch verlangsamte Leitung der Empfindungen.

5) Trofische Störungen zeigen sich nur bei gleichzeitiger Druckverbreitung auf die graue Axe: jedoch kommt bei Compression der Cervical- oder Lumbalanschwellung gerne Muskelatrofie vor mit Verlust der faradischen Erregbarkeit, der Reflexe.

Dagegen bleiben bei Compression des obern Cervicaltheiles die Reflexe und die faradische Erregbarkeit in den oberen Extremitäten erhalten, es zeigen sich aber hier als charakteristisch:

1) Oculopupilläre Störungen (spastische Mydriasis durch Reizung der oculopupillaren Bahnen im Halsmark, oder paralytische Myosis durch deren Lähmung).

2) Respirationsstörungen.

3) Gastrische Krisen.

4) Pulsverlangsamung.

2. Die einseitige Compressionsmyelitis.

Erscheinungen der einseitigen Compressionsmyelitis.

Es muss hier hervorgehoben werden, dass diese (Brown-Séquard'sche) Spinallähmung nicht selten auch in ihrer reinen von Brown-Séquard studirten Form nach traumatischen Einwirkungen vorkommt, aber auch als Folge der Compression.

1) Als Prodromalerscheinungen zeigen sich im Falle der Compression dieselben irritativen und paralytischen periferen Nervenerscheinungen, nur dass sie einseitig sind, entweder rechter- oder linkerseits, (symptômes extrinsèques) je nach dem Sitze der Druckursache.

2) Als myelitische Erscheinungen (symptômes intrinsèques) zeigt sich:

a. Motorische Lähmung auf der Seite der Affection und zwar Hemiplegie beim Sitze im Cervicalmark, Hemiparaplegie beim Sitze im Lumbodorsalmark.

b. Sensible gekreuzte Lähmung, d. h. Anaesthesie der der Läsion entgegengesetzten Seite.

Charakteristisch ist ferner bei diesem Verhalten, dass die Hautsensibilität der motorisch gelähmten Extremität hyperaesthetisch ist und zwar für Tast- Schmerz- und Temperaturempfindungen, und dass die anaesthetische Seite gar keine oder nur Andeutung motorischer Lähmung aufweist.

Die Sehnenreflexe der motorisch gelähmten Seite fand ich in zwei Fällen wesentlich gesteigert und stärker, als die ebenfalls gesteigerten Sehnenreflexe der anästhetischen Seite.

Die mit dem Sitze der Laesion einhergehende Anaesthesie der andern Seite erklärt sich aus dem von Brown-Séquard entdeckten Faserverlaufe der sensibeln Fasern, die sich ja bald nach ihrem Eintritte ins Rückenmark nach der andern Seite begeben.

Die unilaterale Laesion des Dorsaltheils des Rückenmarks giebt das reinste Bild der gleichseitigen Paralyse mit gekreuzter Hemianaesthesie.

Die des Cervicalmarkes wird je nach dem Betroffensein des aus ihm abgehenden Brachialplexus auf der getroffenen Seite mehr weniger Nerven und Muskeln gelähmt aufweisen, sowie Hyperaesthesie mit Anaesthesie abwechselnd.

Dagegen auf der andern Seite vollständige Anaesthesie, keine Lähmung.

Die das Lumbalmark einseitig treffende Laesion wird, entsprechend dem etwa gleichzeitigen Betroffensein der Lendennerven, auch auf der hyperaesthetischen gelähmten Seite anaesthetische Bezirke, sei es des Beckens, Abdomens oder Oberschenkels aufweisen, während vollständige Anaesthesie auf der andern Seite besteht.

Bei der einseitigen Compression des Dorso-Lumbalmarkes finden sich auch Blasenstörungen vor, sowie solche des Rectums.

Differentielle Diagnose.

Affection Einer Seite der Cauda equina charakterisirt sich durch die Gleichseitigkeit der motorischen und sensiblen Läh-

mung, die zudem nur das Bereich der betroffenen periferischen Nerven betrifft.

Die Einseitige Tabes spasmodica differencirt sich durch das Fehlen der Sensibilitätsstörungen. Die cerebrale Hemiplegie durch die gleichseitige motorische und sensible Lähmung, sowie die Kopferscheinungen.

Die Diagnose eines extra-spinalen Tumors stützt sich demnach zunächst auf die beständigen, namentlich in der Nacht und bei Bewegungen verstärkten pseudo-neuralgischen Schmerzen, womit Hyperaesthesie in den von den betroffenen Nerven versorgten Hautbezirken verbunden ist; dabei besteht schmerzhafte Steifigkeit des betroffenen Wirbelbezirkes, schmerzhaftes Gürtelgefühl von demselben ausgehend.

Ferner giebt die äussere Formation, das Auffinden des afficirten Knochens weitern Aufschluss über die Natur des Leidens. Bei dem im spätern Alter auftretenden Krebs sind die Schmerzen durch ihre Heftigkeit ausgezeichnet.

Caries der Wirbel kommt gerne im jugendlichen Alter vor.

Die Diagnose der intramedullaren Tumoren ist wegen der Abwesenheit der pseudo-neuralgischen Erscheinungen sehr schwer zu stellen. Am ehesten könnte man bei der unilateralen Myelitis den Verdacht auf intramedullaren Tumor stellen, dessen Natur dann von tuberculösen oder syphilitischen Antecedentien abhängig zu machen wäre. Auch würde das Fortschreiten der Compression bis auf die graue Axe eine allmälige Zunahme der Erscheinungen resp. Störungen motorischer, sensibler und trofischer Art ergeben, woraus dann auf das Vorhandensein eines intraspinalen Tumors zurückgeschlossen werden könnte.

Paralysis ascendens acuta (Landry)

wird, obzwar bis jetzt bei den Sectionen keine Rückenmarksveränderung vorgefunden wurde, in den Lehrbüchern als besondere Rückenmarkserkrankung festgehalten.

Sie charakterisirt sich durch eine in den Unterextremitäten zuerst auftretende, dann nach aufwärts sich zu den Oberextre-

mitäten bis in den Bereich der Medulla oblongata verbreitende Lähmung, ohne oder mit leichtem Fieber, ohne Muskelatrofie mit Erhaltung der faradischen Erregbarkeit, ohne oder mit nur sehr geringer Sensibilitätsstörung. Die Reflexe scheinen allmälig abzunehmen. Die Sphincteren sind nicht gestört. Die Gehirnfunctionen bleiben intact. Die Krankheit greift nach oben um sich; die Nackenmuskeln werden gelähmt, die Respiration wird erschwert, und es treten die Erscheinungen der Bulbärparalyse hinzu. Der lethale Ausgang kann innerhalb 3 Tagen erfolgen, aber auch erst innerhalb einiger Wochen. Besserung und Genesung ist auch beobachtet.

Differentielle Diagnose.

Die Poliomyelitis acuta entsteht unter heftigem Fieber und setzt sofort ausgedehnte Mukelatrofie mit Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit und der Muskel-Reflexe. Die Poliomyelitis chronica (resp. subacuta) unterscheidet sich auch durch die entstehende Muskelatrofie und aufgehobene elektrische Erregbarkeit.

Die acute centrale Myelitis unterscheidet sich durch die vorhandenen Sensibilitätsstörungen, frühes Fehlen der Reflexe, die Sphincterenlähmung, das hohe Fieber, die trofischen acuten Störungen (Blasen, Oedem, Decubitus).

Nach Westphal scheint die acute aufsteigende Paralyse von einer Intoxication herzurühren, ähnlich, wie dies mit dem Tetanus der Fall ist, womit sie ja verglichen werden kann, insoferne, als Tetanus sich charakterisirt durch von oben nach abwärts gehende motorische Jrritation, die acute aufsteigende Paralyse durch motorische von unten nach dem Bulbus steigende Lähmung; zudem sind Dauer des Verlaufes beider Krankheiten sowie ihre Ausgänge gleich.

Die multiple Heerdsclerose.

Sie ist eine chronische Induration, die über das ganze Centralnervensystem, bis selbst auf die periferischen Nerven in zerstreuten, mehr weniger an der Oberfläche erhabenen Flecken und Heerden vorkommt. Sie befällt meist die anterolateralen Fasern, ohne

dass es aber nach dem Wallerschen Gesetze zu descendirender Degeneration kommt; die Affection bleibt isolirt.

Klinisch charakterisirt sich die Krankheit vorzüglich durch Muskelschwäche und rythmisches Zittern bei gewollten Bewegungen, besonders des Kopfes und der Gliedmassen, das beim Liegen und Sitzen verschwindet, beim Aufstehen erscheint.

Die multiple Sclerose ist nach der mikroskopischen Untersuchung das genaue Bild der interstitiellen chronischen Myelitis.

Die Trabekeln der Neuroglia sind in der Periferie des Rückenmarks verdickt, es finden sich sehr deutlich entwickelte Deiters'sche (Spinnnen-) Zellen. Die Kerne sind verdickt und vermehrt; die Nervenfasern zeigen atrofische Markscheiden, mehr nach der grauen Substanz hin werden die Nervenfasern dünner, so dass nur noch der Axencylinder besteht; die Neuroglia ist zu Faserbündeln umgewandelt. In den centralen Stellen sind an Stelle des Reticulums nur Faserbündel getreten. Die Axencylinder sind hier dünn, kennzeichnen sich aber trotzdem durch ihr Fortbestehen. Die in der entarteten Neuroglia verlaufenden Rückenmarksgefässe haben verdickte Wandungen, die lymphatischen Scheiden sind da, wo Zerfall der Nervenfasern besteht, mit Myelin angefüllt. Erstreckt sich der sclerotische Heerd in die graue Substanz, so verfallen die Ganglienzellen der Atrofie. Das Missverhältniss zwischen ausgedehnter Veränderung und Symptomen lässt Charcot vermuthen, dass das Zittern bei intendirten Bewegungen mehr auf Erhaltensein der Axencylinder beruhe.

Symptome.

Je nach der Multiplicität der Heerde und Veränderlichkeit des Sitzes sind die Symptome sehr verschieden. Je nach dem Sitze der Heerdsclerose, die sowohl die graue Substanz in unregelmässiger Weise, vorzüglich aber die antero-lateralen Fasern befällt, kann man eine cephalische, bulbäre, spinale Form resp. eine cerebrospinale Form unterscheiden. Die letztere ist die häufigste.

Charcot hat 3 Stadien der Krankheit unterschieden:

I. Stadium. Auftreten der ersten Symptome bis zur spasmodischen Starrheit.

II. Stadium. Ungestörte organische Functionen, während Patient ans Bett gefesselt ist.

III. Stadium. Störung der Ernährungsfunctionen.

Die Symptome sind in dem I. Stadium entweder cerebrale oder spinale. Die letzteren gehen den cerebralen meist einige Monate und länger voraus.

Die crebralen Symptome bestehen in Schwindel, Diplopie, Nystagmus.

Die spinalen Symptome. Schwächegefühl, mehr weniger deutliche Parese der Unterextremitäten, oft zunächst der einen, dann erst der andern, später auch der Oberextremitäten; es können Remissionen eintreten; die Diagnose ist in diesem Stadium sehr schwierig; aber es fehlen bei den stärksten Graden der Parese 1) Sensibilitätsstörungen; 2) jede trofische Muskelstörung; 3) Sphincterenstörung.

Gewissheit über die Heerdsclerose tritt erst mit dem Zittern ein.

Das Zittern erscheint nun bald als rythmisches Zittern, zunächst der Unterextremitäten, besonders aber auch der Oberextremitäten, des Kopfes, der Zunge, der Augäpfel (Nystagmus). Das Zittern nimmt zu bei intendirten Bewegungen (Intentionszittern); giebt man den Kranken ein volles Glas in die Hand zum Trinken, so wachsen die Schüttelbewegungen bis zum Verschütten mit der Annäherung an den Mund, der mit zittert, so dass das Glas an den Zähnen anklappert. Beim Aufstehen und Gehen schüttelt der ganze Körper; beim Sitzen und Liegen verschwindet das Zittern.

Die Sehnenreflexe sind in diesem Stadium erhöht. Da wo die hinteren Stränge mit afficirt sind, fehlen die Sehnenreflexe, bestehen mehr weniger ausgesprochene Sensibilitätsstörungen. Ueber differentielle Diagnose der dann leicht annehmbaren Tabes dorsalis mit der multiplen Sclerose wird sogleich eingehender gesprochen werden.

Mit der zunehmenden Paralyse und der consecutiven Contractur nimmt das Zittern ab.

Der Gang der mit multipler Sclerose Behafteten gleicht dem eines Betrunkenen, allmälig macht sich aber der paralytische Gang

mehr und mehr bemerkbar. Es stellt sich immer mehr Rigidität der Muskeln zunächst der Unterextremitäten ein, es kommt zu permanenten Contracturen, die Extremitäten liegen in Extensionsstellung.

Bei Mitbefallenwerden der Vordersäulen tritt progressive Muskelatrofie ein.

Zu den erwähnten Störungen gesellen sich hinzu, oder gehen ihnen zuweilen voraus, eine Reihe von cerebralen Störungen.

In erster Reihe stehen hier gewisse bulbäre Störungen. Ein eigenthümlich erschwertes Sprechen durch Veränderung der Sprache und Stimme. Die Worte, die Silben werden zögernd in Pausen ausgesprochen, später werden sie geradezu unverständlich. Die Stimme wird monoton; zuweilen wird besonders das Lachen, aber auch das Sprechen wiederholt von einer jauchzenden Inspiration begleitet. Die Zungen- und Lippen-, die Schluckbewegungen können auch mitbefallen sein.

Die im Intialstadium auftretende Diplopie ist meist vorübergehend; dagegen tritt gerne stationäre Amblyopie ein, besonders häufig ist jedoch der Nystagmus, der bei Willensanstrengungen gesteigert wird.

Schwindelanfälle, die sich meist im Anfangsstadium vorfinden, treten im weitern Verlaufe auch oft auf mit Kopfschmerzen, selbst mit vorübergehenden, apoplektiformen (hemiplegischen) Anfällen complicirt.

Sehr gewöhnlich sind psychische Störungen; leichte Verstimmungen, Gedächtnissschwäche; später können die verschiedensten Psychosen hinzutreten.

Differentielle Diagnose.

Bei vollständig ausgebildeten Symptomen ist die Diagnose der multiplen Heerdsclerose leicht — die Kopferscheinungen: Nystagmus, Amblyopie, erschwerte Sprache, intellectuelle Störungen, Schwindel, die Rückenmarkserscheinungen, das Intentionszittern, besonders der oberen Extremitäten neben Contractur der gelähmten Unterextremitäten — Muskelatrofie wenn die graue Substanz mitbefallen ist — tabetische Erscheinungen,

wenn die Hinterstränge erkrankt sind — alles dies zusammengenommen lässt keinen Zweifel — dagegen da, wo nur oder fast nur die spinale Form ausgebildet ist, wo das Zittern noch wenig sich bemerkbar macht, ist die Diagnose sehr schwer.

Bei der cerebrospinalen Form ist das Intentionszittern, das sich weniger bei feinen z. B. Nähbewegungen, als wie bei gröberen geltend macht, charakteristisch. Früher, vor Charcot's Untersuchungen, wurde die multiple Heerdsclerose mit der Paralysis agitans wegen des hervorstechenden Zitterns zusammengeworfen.

Multiple Heerdsclerose.	Paralysis agitans.
Das Zittern folgt erst dem paralytischen Stadium.	Kennzeichnet sich im Anfange durch Zittern der Glieder.
Das Zittern tritt nur bei gewollten Bewegungen auf. In der Ruhe verschwindet es.	Das Zittern besteht auch in der Ruhe, willkürliche Bewegungen steigern es nicht.
Das Zittern geht bei Bewegungen in Schütteln über.	Die Bewegungen sind gleichmässig und wenig ergiebig. Die Hände und Finger scheinen in der Ruhe wie zu spinnen.
Der Kopf nimmt bald an den Bewegungen Theil.	
Nystagmus.	Kein Nystagmus.
	Der Kopf nimmt selten und dann nur als Mitbewegung am Zittern Theil.
Der Gang ist der eines Trunkenen, die Füsse werden schwer vom Boden gezogen.	Der Gang ist sehr charakteristisch; der Kranke stösst nach vorwärts, als ob er zum Laufen getrieben würde.
Schwindel.	Kein Schwindel.
Alter 25 bis 40 Jahre.	Im höhern Alter.

Die Chorea hat auch Aehnlichkeit mit der multiplen Heerdsclerose.

Multiple Heerdsclerose.	Chorea.
Das Zittern ist ein rythmisches und trotz des zunehmenden Schüttelns bei der Annäherung des Zieles ein intendirtes, zweckmässiges.	Das Zittern ist unrythmisch und ungeordnet; es folgen die bizarrsten vom Ziele abführenden Bewegungen.
Es fehlt in der Ruhe.	Die unrythmischen Bewegungen bestehen auch in der Ruhe und in unmotivirter, unwillkürlicher Weise.
Parese.	Keine Lähmungserscheinungen.

Die ataktischen Bewegungen bei Tabes dorsalis haben auch zuweilen manches Aehnliche mit dem Zittern bei der multiplen Heerdsclerose, besonders, wenn letztere die hinteren Stränge mit befallen hat. In diesem seltenern Falle kann aber auch von Systemerkrankung keine Rede sein, und werden dann die Hinterstränge nur transversal befallen.

Meist unterscheidet schon der fehlende Kniereflex der Tabes dorsalis diese von der multiplen Heerdsclerose, wo fast immer gesteigerte Kniereflexe vorhanden sind. Da aber beide Erkrankungen gastrische Krisen zeigen können, ebenso als Initialerscheinungen Diplopie, Amblyopie und andere Cerebralerscheinungen aufweisen, so sind beider differentielle Symptome hervorzuheben.

Multiple Heerdsclerose.	Tabes dorsalis.
Die Füsse werden zuerst paretisch, später rigid (es tritt spastische Contractur ein).	Keine Parese, nur incoordinirte Bewegungen.
	Kein Spasmus.
Die Füsse werden beim Gehen mehr vom Boden mühsam abgezogen.	Die Füsse werden in massloser Bewegung vorwärts geschleudert.
Bei vorhandenem Schwindel tritt leicht Hinstürzen ein, dagegen hat Schliessen der Augen keinen Einfluss auf die Bewegungen.	Hinstürzen leicht bei Schliessen der Augen, ohne deren Ueberwachung das Gehen unmöglich ist.
Die intendirte Bewegung geht trotz des Zitterns auf das Ziel los: das Zittern ist rythmisch, aber geordnet.	Die intendirte Bewegung schiesst am Ziel vorbei: Bewegungen sind nicht rythmisch, ungeordnet.
Schwindel; Nystagmus.	Kein Schwindel, kein Nystagmus.
Das Bewusstsein der Stellungen und Bewegungen besteht bei geschlossenen Augen.	Ist bei Tabes verloren.
Sensibilitätsstörungen kommen nur bei Miterkrankung der Hinterstrangtheile vor: es besteht aber dabei immer Parese der Unterextremitäten, Sehnenreflexe meist erhöht, Patellarreflexe können aber auch bei Ergriffensein des Centralmarks erloschen sein.	Sensibilitätsstörungen, lancinirende Schmerzen etc. meist charakteristisch. Nie dabei Parese der Unterextremitäten. Patellarreflex erloschen.

Sehr schwer oder gar nicht zu unterscheiden ist zuweilen die multiple Heerdsclerose von der spasmodischen Tabes, (systematischer Lateralsclerose). So z. B. wenn sich das klinische Bild der Heerdsclerose, wie das in einzelnen Fällen vorkommt,

nur auf die Contractur der unteren Extremitäten beschränkt. Fehlt hier die Combination der cephalischen Erscheinungen, so ist die differentielle Diagnose geradezu nicht möglich. Man wäre aber dann mit Rücksicht darauf, dass das klinische Bild der reinen, primitiven systematischen Lateralsclerose (Tabes spasmodica) bis jetzt keine pathologisch-anatomische Bestätigung gefunden hat, berechtigt, statt der Diagnose der Tabes spasmodica diejenige der multiplen spinalen Heerdsclerose zu stellen. Immerhin wird letztere dann um so mehr Wahrscheinlichkeit haben, insofern sich in solchen Fällen bei aufmerksamer Prüfung dennoch einzelne von den cephalischen Erscheinungen nachweisen lassen, die dem typischen Krankheitsbilde der multiplen Heerdsclerose angehören, und die entweder der Krankheit voraufgingen oder noch fortbestehen.

In den Fällen von Cerebrospinal-Sclerose, wo das Intentionszittern fehlt, kann auch Verwechselung mit cerebellarem Tumor stattfinden. Die hier vorhandene neuritis optica (Stauungspapille), das Erbrechen, die heftigen Nackenschmerzen (s. Seite 60) geben hier Anhalte zur Unterscheidung.

Ursachen der Rückenmarkserkrankungen.

Obzwar die verschiedensten das Rückenmark treffenden Krankheitsursachen dieselben Krankheitserscheinungen hervorrufen können, da letztere sich nach dem Betroffensein der Elemente des Rückenmarks gestalten, so ist es doch mit Bezug auf Diagnose, den Verlauf und die einzuschlagende Therapie wichtig, diese Ursachen zu kennen.

Was den Verlauf betrifft, so hängen die plötzlich eintretenden und zuweilen rasch verlaufenden Erkrankungen des Rückenmarks von einem Trauma oder einer Haemorrhagie ab.

Haemorrhagien des Rückenmarks resp. seiner grauen Axe kommen nach Herzaffectionen viel seltener vor, als die des Gehirns. Dagegen sind sie öfter bei Morbus Brightii beobachtet. Die mehr acut innerhalb einiger Wochen verlaufenden Rückenmarkserkrankungen sind die in Folge sogenannter Erkältung entstandenen Entzündungen. — Uebergrosse Anstrengungen ohne

nachfolgende Ruhe, Aufenthalt an feuchten Orten, übermässige Muskelanstrengungen begünstigen das Entstehen von Rückenmarkserkrankung.

Hieran reihen sich die Rückenmarkserkrankungen, welche nach acuten Krankheiten sowie nach metallischen und pflanzlichen Giften entstehen.

Von den acuten Krankheiten ist es der acute Gelenksrheumatismus, bei dem Reizungen des Rückenmarks bis zu Lähmungen eintreten und rasch verschwinden können. Allerdings ist die Frage aufgeworfen worden, in wie weit rheumatische Erscheinungen nicht die Aeusserungen von Rückenmarkserkrankungen sind.

Nach Diphtheritis hat man neben Lähmung des Gaumensegels, der Augenmuskeln nebst Amaurose auch Paraplegien beobachtet. Die diphtheritischen Lähmungen heilen meist innerhalb 1 bis 6 Monaten, tödten selten.

Leyden constatirte dabei eine neuritis ascendens, die bis zum Bulbus gehen kann.

Déjérine fand Erkrankung der motorischen Nerven und Erkrankung der Vorderhörner.

Zuweilen wurden nach Diphtheritis auch ataktische Erscheinungen beobachtet.

Es kommt auch eine acut verlaufende und von selbst zur Heilung verlaufende Ataxie vor (Westphal), deren Ursache unbekannt ist.

Auch nach Dysenterie kann Paraplegie auftreten.

Auch bei Urethral- und Blasenaffectionen hat man Paraplegien beobachtet, die sogenannten Reflexlähmungen.

Metallische und Pflanzengifte können Rückenmarksentzündung hervorrufen.

Bei der Bleilähmung, sowie der durch Arsenik sind ausserdem nicht selten auch Cerebralerscheinungen, wie Amaurose und andere vorhanden. Bei der acuten Arseniklähmung sind besonders die Vordersäulen erkrankt.

Hieran schliessen sich die durch Compression entstandenen mehr chronisch verlaufenden, und dann die durch Sclerose sich auszeichnenden Rückenmarksdegenerationen als sehr chronische Rückenmarksentzündungen, resp. Processse.

Ganz besonders wichtig sind für das Entstehen der Rückenmarksaffectionen

die Tuberculose und die Syphilis.

Erstere befällt das Rückenmark meist durch Vermittelung der Wirbel.

Die tuberculöse Entzündung kann Pachymeningitis und weiter Myelitis bedingen, sie kann durch entzündliche Schwellung der Wirbel Druck auf das Rückenmark ausüben, oder auch durch Erweichung und Verschiebung der Wirbel deren Canal verengen, das Rückenmark quetschen.

Die Erscheinungen der spinalen Meningitis dürfen hier zur Erkennung der Wirbelerkrankung nicht übersehen werden.

Eine viel wichtigere Ursache sowie Disposition zu Rückenmarkserkrankungen der verschiedensten Art ist die Syphilis.

Es sind schon früher die hierhin gehörigen Untersuchungen Jarisch's über das Zusammentreffen von pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark bei Syphilitischen erwähnt, die, wenn nicht über den Syphilisprocess, so doch über das öftere Befallenwerden des Rückenmarks bei Syphilis aufklärend wirken dürften.

Nachgewiesener Maasen macht die Syphilis chronische Meningitis, die verschiedenen Formen der diffusen Myelitis, bis zur Sclerose oder Erweichung, tritt als disseminirte Heerdmyelitis auf, ruft durch Gummabildung, oder von den erkrankten Wirbeln ausgehend, diffuse Myelitis hervor. Nach Leyden sind die anatomischen Veränderungen der Rückenmarkssyphilis meist circumscripter, nicht diffuser Natur. Meist gehen diesen, sei es acut oder chronisch verlaufenden Formen Symptome meningischer Reizung voraus.

Heubner spricht von einer schweren Form der syphilitischen Myelitis, der acuten aufsteigenden Paralyse, die rasch zum Tode führt, und bei deren Autopsie keine Veränderung gefunden werde. Es besteht auch ähnlich wie bei den Gehirnarterien eine syphilitische Erkrankung der Arterien des Rückenmarks.

Ausser den diffusen Myelitiden macht die Syphilis auch, wie gewichtige Neuropathologen, wie Erb und Vulpian, annehmen, sy-

stematische Erkrankung des Rückenmarks, und zwar soll in der Mehrzahl der Fälle die Sclerose der Hinterstränge (Tabes dorsalis) nach dem Vorgange des Syphilidologen Fournier, auch nach ihnen von Syphilis abhängen. Ihnen schliessen sich die Engländer Gowers, Dowse, Hutchinson an. Dowse erklärt sogar alle Fälle von Tabes dorsalis als luetisch, entweder als acquirirt oder hereditär luetisch.

Westphal, besonders aber Leyden, sprechen sich jedoch dagegen aus. Allerdings muss zugestanden werden, dass die bis jetzt übliche antisyphilitische Behandlung der manifesten Tabes dorsalis gar kein Heilresultat, höchstens einige (auch wohl auf andere Umstände zurückzuführende) Besserungen erzielt hat. Daraus kann aber noch nicht der Schluss gezogen werden, dass die Tabes dorsalis nicht in vielen Fällen von Syphilis abhänge. Die therapeutischen Misserfolge der bis jetzt üblichen mercuriellen Behandlung bei manifester Tabes dorsalis einerseits, die nicht wegzuleugnende Thatsache andererseits der Coincidenz der Tabes dorsalis mit noch bestehenden, ihr häufiges Vorkommen nach abgelaufenen syphilitischen Erscheinungen, weisen dagegen dringend darauf hin, die Prodromalerscheinungen der Tabes dorsalis zur richtigen Zeit zu erkennen, weil nur dann in den mit Syphilis zusammenhängenden Fällen von einer antisyphilitischen Behandlung Erfolg zu erwarten ist.

Affection der Anterolateralfasern mit Sphincterenlähmung ist nicht selten bei Luetischen.

Dass nur bei früher Erkenntniss der richtigen Ursache des beginnenden schweren Leidens sichere Hülfe geschafft werden kann, leuchtet ein; Zerstörung der Ganglien, der Axencylinder dürfte, durch welche Ursache sie immer zerstört seien, so leicht nicht mehr ersetzt werden können.

In wie weit Hauterkrankungen die Folge von Rückenmarkserkrankungen sind, ganz besonders die symmetrischen Hauterkrankungen, ist noch nicht klar gelegt. Wenn die Erfolge, welche Langenbuch mit der Dehnung periferischer Nerven bei Pemphigus erzielt hat, auf eine Abhängigkeit der Hauterkrankung von Nervenerkrankung hinweisen, so muss nach all den Misserfolgen, welche die Nervendehnung bei Rückenmarkserkrankung

hatte, davon abgesehen werden, dass die Heilung von Hautaffectionen nach Nervendehnung einen Rückschluss zulasse, dass dabei die Medulla erkrankt gewesen sei. Immerhin sind die Jarisch'schen Befunde von Rückenmarkserkrankung bei specifischen und nicht specifischen Hautleiden wichtig genug, um die Frage der Beziehungen der Hautaffektion zu Rückenmarkserkrankung in Fluss zu bringen.

Zum Schlusse gebe ich eine dem Buche „Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale von Robin 1880“ entlehnte vergleichende Zusammenstellung Charcot's über die den vier grossen cerebrospinalen Erkrankungen zukömmlichen Symptome, nämlich der Tabes dorsalis, der multiplen Heerdsclerose, der allgemeinen Paralyse, den syphilitischen disseminirten Neubildungen.

Mit Rücksicht auf die Schwierigkeit, mit der bei wenig ausgesprochenen Symptomen die differentielle Diagnose dieser wichtigsten Krankheiten zu stellen ist, mit Rücksicht namentlich aber auf den Umstand, dass bei der einen und andern dieser Krankheiten vielleicht gerade in ihrem Beginne eine erfolgreiche bis zur Heilung gehende Therapie möglich ist, dürfte diese lehrreiche Zusammenstellung dem praktischen Arzte von ganz besonderm Interesse sein. Man erkennt, wie die Krankheitserscheinungen der Augen, allerdings durchaus nicht für sich allein betrachtet, sondern vielmehr in ihrem Verhältniss zu anderen Erscheinungen resp. bei gleichzeitigem Ausfall oder Vorhandensein anderer Erscheinungen von oft schon früh entscheidender Bedeutung werden. Dasselbe gilt aber auch für die übrigen Krankheitserscheinungen. Die Symptome sind nach ihrem anatomischen Sitze sowie nach ihrer Bedeutung vergleichsweise geordnet, und giebt ihr abweichendes Verhalten oder selbst ihr Ausfall bei anderen in übereinstimmender Weise vorhandenen Erscheinungen für die differentielle Diagnose den Ausschlag.

Symptomatologische Tafel der vie

Symptome je nach ihrem anatomischen Sitze.		Erscheinungen der Tabes dorsalis.
A. Cephale	Gehirn	1. Apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle. 2. Schwindel. 3. Geistesstörungen.
	Sehen	4. Diplopie — Strabismus. 5. Amaurose — Graue Induration. 6. Ungleichheit der Pupillen.
	Trigeminus.	7. Blitzartige Schmerzen. Anästhesie des Gesichtes.
	Gehör.	8. Taubheit: Menière's Schwindel.
	Medulla oblongata	9. Laryngismus. 10. Erschwertes Sprechen. 11. —
B. Viscerale	. . . .	1. Gastrische Krisen. 2. Nierenkrisen. 3. Blasenkrisen (Blasenparese Cystitis).
C. Spinale	Sensitive	1. Blitzartige (Gürtel)schmerze 2. Anästhetische, hyperästhetische Kreise.
	Motorische	3. Motorische Incoordination. 4. Contractur. Zittern. 5. —
D. Trofische	. . . .	1. Decubitus. 2. Arthropathien. Fracturen. 3. Muskelatrofie.

…ssen cerebrospinalen Affectionen.

…scheinungen der multiplen Heerdsclerose.	Erscheinungen der allgemeinen progressiven Paralyse.	Erscheinungen der disseminirten syphilitischen Neubildungen.
Apoplectiforme Anfälle.	1. Apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle } Gedächtnissverlust.	1. Apoplectiforme Anfälle (partielle Epilepsie, Hemiplegie.
Schwindel.	2. Schwindel	2. Schwindel.
Geistesstörungen. Schwachsinn (Hebetudo).	3. Geistesstörungen } Grössenwahn.	3. Geistesstörungen. Aphasie.
Diplopie. Nystagmus.	4. Diplopie.	4. Diplopie.
Amblyopie, weisse Atrofie.	5. Amblyopie.	5. Amblyopie. Neuritis optica.
Ungleichheit der Pupillen.	6. Ungleichheit der Pupillen.	6.
—	7. Kopfschmerz (Cephalaea).	7. Kopfschmerz (Cephalaea), fixer Schmerz).
—	8. —	8. —
—	9. —	9. } Facialisparalyse (totale).
Erschwertes Sprechen,	10. Erschwertes Sprechen.	10. }
Schluckstörungen, — Vagusparalyse.	11. —	11. }
Gastrische Krisen.	1. —	1. —
—	2. —	2. —
—	3. Blasenschwäche.	3. —
Blitzartige Schmerzen.	1. Blitzartige Schmerzen.	1. Pseudo-neuralgische Schmerzen.
Anästhetische, hyperästhetische Kreise.	2. Ameisenkriechen.	2. Specielle Hemianästhesie.
Motorische Incoordination.	3. Incoordination.	3. —
Specifisches Zittern.	4. Specifisches Zittern der Hände.	4. —
		5. Spasmodische Paraplegie, oft unter der Form der Hemiparaplegie.
Decubitus.	1. Decubitus.	1. —
Arthropathien.	2. —	2. —
Muskelatrofie.	3. Muskelatrofie.	3. —

Sachregister.

Berichtigungen.

Seite 9. 4. L. v. o. st. „crisea“ l.: „grisea“.
- 5. L. v. o. - „uentralis“ l.: „centralis“.
- 7. L. v. o. - „geeigetste“ l.: „geeignetste“.
- 24. 6. L. v. u. - „Onus“ l.: „Anus“.
- 27. 10. L. v. u. st. „Sehnenflexe“ l.: „Sehnenreflexe“.
- 29. 14. L. v. o. st. „Pyramidalfasern“ l.: „Pyramidenfasern“.
- 31. 1. L. v. o. - „Muskelsensibilisät“ l.: „Muskelsensibilität“.
- 42. 9. L. v. u. l.: „Anästhesie“.
- 43. 18. L. v. o. st. „Bernard“ l.: „Bernhardt“.
- 55 1. L. v. u. st. Bahandlung“ l.: „Behandlung“.
- 56. 4. L. v. o. st. „anderem“ l.: „anderen“.
- 17. L. v. o. st. „klinich“ l.: „klinisch“.
- 62. 9. L. v. u. st. Laterialsclerose“ l.: „Lateralsclerose“.
- 78. 20. L. v. o. st. „befallen“ lies: „begleitet“.

Druck von J. F. Starcke in Berlin.